Aus der Kieferchirurgischen Abteilung (Leiter: Professor Dr. med. Hermann Mathis) der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med., Dr. med. dent. Ewald Harndt

DIE SOGENANNTE EPULIS UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES REZIDIVS

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Dietrich Kühn, appr. Zahnarzt
aus Berlin-Zehlendorf

1963

Druck:
ERNST-REUTER-GESELLSCHAFT
der Förderer und Freunde der Freien Universität Berlin e.V.
DISSERTATIONS-DRUCKSTELLE
1 Berlin 33, Garystr. 45

Aus der Kieferchirurgischen Abteilung (Leiter: Professor Dr. med. Hermann Mathis) der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med., Dr. med. dent. Ewald Harndt

DIE SOGENANNTE EPULIS UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES REZIDIVS

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Dietrich Kühn, appr. Zahnarzt
aus Berlin-Zehlendorf

Dekan: Professor Dr. med. Bernhard Schmidt
Referent: Professor Dr. med. Hermann Mathis
Korreferent: Professor Dr. med. dent. Hermann Kirsten

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 29. 1. 1963

INHALT

I Einleitung

II Pathologie

1. Die Epulis, kurzer Abriß; zur Nomenklatur
2. Stellung, Pathogenese
3. Pathogenese, verschiedene Theorien
   a. Die Epulis als Blastom
   b. Die Epulis als reaktiver Prozeß
   c. Die Epulis als Zwischenstufe zwischen Blastom und reaktivem Prozeß
4. Histopathologie, Histogenese
   a. Die Kapsel
   b. Das Grundgewebe
   c. Die Riesenzellen
   d. Gefäße, Blut, Pigment
   e. Knochen
5. Ätiologie - Reize, Hormone

III Klinisches Bild, Formen, Einteilung

1. Die Riesenzellepulis
2. Die fibromatöse Epulis
3. Die angiomatöse Epulis
4. Die granulomatöse Epulis
5. Die Epulis sarkomatodes
6. Genetische Beziehungen zwischen diesen Formen

IV Diagnose, Differentialdiagnose

V Therapie

VI Rezidive

I. EINLEITUNG

Anlaß zu dieser Arbeit war die Beobachtung von Herrn Professor Dr. MATHIS, daß ein nicht unerheblicher Teil der in der Berliner Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten operierten Epuliden bereits vorher in der freien Praxis ohne Dauererfolg behandelt worden war. Er trug mir daher auf, an Hand der Krankengeschichten (106 Fälle von März 1953 bis Oktober 1961) genauere Untersuchungen darüber anzustellen.

Hier soll also in erster Linie das Rezidivproblem bei Epuliden behandelt werden. Dieses Thema umfaßt sowohl Klinisches wie Pathologisches. Da die Pathologie aber die Grundlage für die klinische Betrachtung ist, soll von ihr ausgegangen und ein kurzer Überblick über die heute hier vertretenen Ansichten gegeben werden. Daran soll die Darstellung anderer eng mit dem Rezidivproblem zusammenhängender Themen, wie Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie angeschlossen werden. Dieses alles bildet die Grundlage für die Behandlung des speziellen Themas.

Es soll also zunächst mit einer kurzen Abhandlung über die Pathologie begonnen werden.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548012_0035

II. PATHOLOGIE

1. Die Epulis, kurzer Abriß; zur Nomenklatur

Als Epulis wird eine Gruppe von Gewächsen des Zahnfleischrandes bezeichnet, die sich durch ihr besonderes klinisches, histopathologisches und biologisches Verhalten auszeichnet. Es handelt sich um dem Alveolarfortsatz halbkugelig oder pilzförmig aufsitzende Geschwülste von unterschiedlicher Konsistenz, Farbe und Wachstumsgeschwindigkeit (s. S. 40 ff.). Es sind die häufigsten gutartigen Tumoren des Mundes bzw. der Kiefer (SCHÖNBAUER 65; PICHLER, TRAUNER 54; DARLINGTON 16; ROTTER, LAPP 62). Sie bevorzugen das mittlere Alter und das weibliche Geschlecht. Sie treten häufiger auf der vestibulären Seite des Alveolarfortsatzes auf als auf der oralen und sind häufiger im Frontzahngebiet als im Seitenzahnbereich (s. S. 11). Klinisch verhalten sie sich, trotz einer gewissen Rezidivneigung, wie gutartige Gewächse. (Damit soll aber nicht gesagt werden, daß sie wirklich als solche - im engeren Sinne des Wortes - aufzufassen sind.)

Das histologische Bild zeigt bei der typischsten Epulisform, der Riesenzellepulis, ein zellreiches, meist spindelzelliges Gewebe von gleichmäßigem Bau der Zellen und Kerne mit vermehrter Gefäßbildung und zahlreichen wandständig gelegenen Riesenzellen (KRANZ zitiert bei BROSCH 10a).

Daneben gibt es Epuliden von anderer Gewebsstruktur, wie fibröse und granulomatöse Formen usw. (s. S. 40 ff.). Es ist hieraus schon zu ersehen, daß unter dem Namen Epulis Gewächse von recht verschiedenartiger histologischer Struktur zusammengefaßt werden, derselbe also eher eine topographische Bezeichnung ist. Über seinen Wert und seine Berechtigung soll an dieser Stelle daher noch kurz etwas gesagt werden. Dazu möchte ich aus einer Darstellung von Herrn Prof. Dr. Mathis zitieren, die er mir freundlicherweise zur Verfügung gestellt hat.

"Die übliche Bezeichnung Epulis ist vom topologischen Standpunkt aus ohne Zweifel sehr gut gewählt. Und dieser Umstand ist wohl auch die Ursache dafür, daß mit solcher Hartnäckigkeit im klinischen Sprachgebrauch seit den grauen Tagen des Hippokrates ohne jegliche Bedachtnahme auf die zugrunde liegende Vielfalt der pathologisch-anatomischen Erscheinungen, die Prognose und die Therapie die Bezeichnung Epulis festgehalten wird".

"Es ist aber auch klar, daß die Signatur eines Krankheitsbildes mit einem rein topologischen Namen keine besonderen Vorteile für die Diagnostik, Prognose und Therapie beinhalten kann, sondern in diesen Beziehungen eher hinderlich, ja mitunter direkt als schädlich angesehen werden muß. Man bedenke doch nur, daß pathologisch-anatomische Veränderungen von dem simpeln Gingivalgranulom bis zur Epulis sarcomatodes (mitunter immer noch sarcomatosa) im Sammelbegriff Epulis unterschiedslos zusammengeworfen werden, ja, daß man sogar soweit geht, zentrale Geschwulstbildungen gedankenlos als Epuliden zu

bezeichnen, für die doch einzig, und wenn man schon am Alten festhalten will, die Bezeichnung Enulis sinngemäß wäre (bzw. Osteoklastom im angelsächsischen Schrifttum)".

2. Stellung, Pathogenese

Auf Grund ihrer Ähnlichkeit in histologischem Bau und klinischer Dignität werden die Epuliden oft als eine periostale Wuchsform folgender endostaler Gewächse angesehen.

1. Der "Braunen Tumoren" der ENGEL - v. RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit.

2. Der solitären, gutartigen Riesenzelltumoren der Epiphysen der langen Röhrenknochen.

3. Der solitären, gutartigen Riesenzelltumoren des Kieferkörpers (auch 'zentrales Riesenzellgranulom', 'zentrale Epulis' oder 'Enulis' genannt).

Allerdings gehen die Meinungen darüber auseinander, ob und inwieweit man diese Krankheitsprozesse mit der Epulis auf eine Stufe stellen darf. Die erste Gruppe wird im allgemeinen, trotz weitgehender Übereinstimmung in histologischem Bild, Alters- und Geschlechtsverteilung usw. (REIMANN 58), von einer gemeinsamen Betrachtung mit der Epulis ausgeschlossen, da es sich bei ihr um eine in ihren ätiologischen Zusammenhängen (Epithelkörperchenadenom) geklärten Systemerkrankung handelt (AXHAUSEN 3b). Die dritte Gruppe wird meistens als wesensgleich mit der Epulis angesehen (AXHAUSEN 3d; BROSCH 10 h; u.a.) Bei der zweiten Gruppe liegen dagegen unterschiedliche Ansichten vor. Viele Autoren nehmen an, daß die Epulis als eine durch ihre Lage ausgezeichnete Varietät dieser Tumoren aufzufassen sei (v. ALBERTINI 4a; KONJETZNY 42a; u. a.). Neuerdings wird aber, besonders von amerikanischen Autoren (JAFFE' 38 u. a.), zwischen den Riesenzelltumoren der Kiefer und denen der langen Röhrenknochen eine scharfe Grenze gezogen. Wenn hier auch morphologische Übereinstimmung vorhanden sei, so läge trotzdem wahrscheinlich keine ätiologisch definierte Krankheitseinheit vor. Bei den ersten soll es sich vorwiegend um resorptive Granulome, bei den zweiten dagegen um echte Blastome handeln.

BUGGE (12) und SCHLEGEL, TRIADAN (66) nehmen besonders zwischen den diffusen Hyperplasien der Gingiva und der Epulis verwandtschaftliche Beziehungen an. Diese Ansicht wird besonders durch Ähnlichkeiten in der histologischen Struktur, aber auch durch andere gemeinsame Eigenschaften wie Gebundensein des Auftretens an das Vorhandensein eines Zahnes, gesteigerter Wachstumstendenz in der Schwangerschaft, Rezidivneigung u. ä. nahegelegt. SCHLEGEL, TRIADAN (66) fassen beide Krankheitsprozesse unter dem Namen Parodontalgranulom zusammen.

Nicht in die Gruppe der eigentlichen Epuliden gehört die 'konnatale Epulis'. Das ist ein breitbasig aufsitzendes oder polypöses Ge-

wächs von zartrosa Farbe, das meistens am oberen, selten am unteren Alveolarfortsatz in der Schneidezahnregion bei Neugeborenen gefunden wird (MATHIS 50 b).

Während diese Gebilde als echte Blastome (granuläre Neurinome, früher Myeloblastenmyome), die diffusen Hyperplasien der Gingiva dagegen als reaktive Prozesse angesehen werden, ist die Einordnung der Epulis (und das gleiche gilt für die eben genannten endostalen Riesenzelltumoren) in das onkologische System der Geschwülste heute noch sehr umstritten.

Bis vor etwa vierzig Jahren wurden die Epuliden nach der herrschenden Lehrmeinung als Sarkome bzw. Fibrome aufgefaßt (EULER 20 a). Diese Ansicht ließ sich dann aber weder vom klinischen noch vom histopathologischen Standpunkt her späterhin aufrechterhalten. Die endgültige Abtrennung vom Sarkombegriff erfolgte 1922 durch KONJETZNY (42a). Seitdem wird die Epulis von den Forschern teilweise als ein gutartiges echtes Blastom, teilweise als ein reaktiver, chronisch-entzündlicher Wachstumsprozeß angesehen. Einige glauben auch, daß man sie nicht streng einer der beiden Gruppen zurechnen könne, sondern daß sie eine Art Zwischenstellung einnehme.

Die Ansicht, daß bei Epuliden ein abhängiges Wachstum vorliege, wird durch folgende Beobachtungen gestützt, z. T. aber durch andere, gegenteilige wieder zum mindesten relativiert.

1. Abhängigkeit der Entstehung von äußeren, mit dem Zahnsystem zusammenhängenden Reizmomenten. Nach Ausschaltung exogener Reize sollen nach COOKE (15 a) Riesenzellepuliden in das narbig-fibröse Stadium übergeben können; auch RITTER (zitiert bei BROSCH 10 b) konnte Rückbildungserscheinungen nach Reizbeseitigung feststellen. Auf der anderen Seite wird aber behauptet, daß nach Ausschaltung dieser Reize das vermehrte Wachstum unverändert weiterbestehen soll (BAXTER 6; SCHLEGEL, TRIADAN 66).

2. Beeinflussung des Wachstums durch die Schwangerschaft, wahrscheinlich durch Hormonwirkung.

3. Künstliche Erzeugung von Epuliden (bzw. auch von braunen Tumoren) durch Trauma oder durch Injektion von kalkhaltigem Material (MINER; KONJETZNY zitiert bei THOMA 77a; SIEGMUND, WEBER zitiert bei HÄRTEL 29). HÄRTEL (29) konnte allerdings feststellen, daß es sich bei den durch Injektion von kalkhaltigen Stoffen auftretenden riesenzellhaltigen Granulomen um ein anderes Gewebe handelt als bei echten Riesenzellepuliden.

4. Auftreten von epulisähnlichem Gewebe in der Umgebung von echten Sarkomen als sog. reaktive Randzone (KONJETZNY 42 c; WUNDERER 80; HUEBSCHMANN 36). Möglicherweise handelt es sich hier aber um restliches Gewebe einer sarkomatös entarteten Epulis (EULER 20 b).

Die Verfechter der Blastomtheorie führen als Stütze für ihre Ansicht u. a. an, daß solche Gewächse theoretisch in der Systematik der Knochengeschwülste gefordert werden (HERZOG 33; REIMANN 58). Neuerdings soll die Blastomnatur auch durch Erkenntnisse aus der Gewebezüchtung nahegelegt werden (SHKLAR, MEYER 70).

Vor allem berufen sich die verschiedenen Forscher aber zur Begründung ihrer Meinung auf das histologische Bild. Aber auch das gestattet keine verbindliche Aussage; denn es ist schwer zu verstehen und läßt viele Interpretationsmöglichkeiten zu. Es wurde dementsprechend auch meistens in tendenziöser Weise so ausgelegt, daß es die jeweilige Ansicht stützt.

So erklärt sich, daß eine Fülle von verschiedenen Theorien über die Entstehung und das Wesen der Epulis möglich ist. Die wichtigsten davon sollen im folgenden Abschnitt kurz dargestellt werden.

3. Pathogenese, verschiedene Theorien

a. Die Epulis als Blastom

Die Autoren, die in den Epuliden gutartige Blastome sehen, sprechen (sowohl hier als auch bei den für gleichartig gehaltenen Riesenzelltumoren der langen Röhrenknochen) von dysontogenetischen mesenchymalen Blastomen (v. ALBERTINI 4a; HERZOG 33; SPRUNG 74; PUHL 56) oder von Osteoklastomen (REIMANN 58; GESCHICKTER, COPELAND zitiert bei HERZOG 33; STONES 72).

Der ersten Bezeichnung liegt die Vorstellung zugrunde, daß diese Geschwülste ihren Ausgang von einem unverbraucht liegengebliebenen, embryonalen, mesenchymalen Zellstock (im Sinne von EUGEN ALBRECHT) nehmen sollen. Sie seien also Hamartome (HELLNER 32).

Daß diese Geschwulstanlage nicht frühembryonal (PUHL 56) sein kann, schließt v. ALBERTINI (4a) aus der Tatsache, daß das Gewebe nur noch in bestimmter Richtung differenzierungsfähig ist, sich also bereits in bestimmter Richtung entwickelt haben muß. HERZOG (33) lehnt die Annahme der Geschwulstentstehung aus fetalen, liegengebliebenen Keimen ab. Die Gewächse entstünden nicht aus embryonalem, sondern aus jugendlichem, indifferentem mesenchymalem Gewebe. Die 'embryonalen Potenzen' träten erst unter Wirkung der geschwulstmäßigen Erkrankung in Erscheinung.

Die andere Bezeichnung (Osteoklastom) wird von der Vorstellung hergeleitet, daß hier die geschwulstmäßige Entartung osteoklastischen Gewebes vorliegt. Dafür würde einmal das Gewebsbild sprechen (reichlich Riesenzellen vom Osteoklastentyp), zum anderen die Tatsache, daß diese Gewächse bevorzugt zu einer Zeit und an einem Ort auftreten, wo schon physiologischerweise eine Hyperplasie des osteoklastischen Gewebes vorliegt. Die zentralen Riesenzelltumoren der langen Röhrenknochen sollen nämlich bevorzugt in Zusammenhang mit der enchondralen Ossifikation, die Epuliden mit dem Zahnwechsel (Milchzahnresorption, modellierende Resorption der Alveolarfortsätze) auftreten. So wurde gefunden, daß ein relativ hoher Prozentsatz der Riesenzellepuliden zwischen 5 und 20 Jahren auftrat (21 % bei BERNICK; 59 % bei GESCHICKTER, COPELAND; 34 % bei COOKE (a); 50 % bei BAXTER; alle zitiert nach COOKE 15), und daß sie die Molarenregion sehr viel seltener befielen als die vorderen Partien des Alveolarfortsatzes, wo normalerweise der Zahnwechsel stattfindet. (GESCHICKTER,

COPELAND zitiert bei HERZOG 33; COOKE 15 a).

Die Beweiskraft dieser Werte wird aber durch diejenigen aus anderen Statistiken in Frage gestellt. So liegt nach den meisten Zusammenstellungen der höchste Befall bei Epuliden im mittleren Alter (s. S. 28). Nach REIMANN (58) soll die Zeit des Wechselgebisses nur u. a. eine Zeit mit großer Erkrankungshäufigkeit sein. In unserem Material traten nur 11 % der Fälle zwischen 5 und 20 Jahren auf.

Der zweiten Behauptung, daß die Epuliden die vorderen Partien des Alveolarfortsatzes bevorzugt befallen, scheint dagegen mehr allgemeine Gültigkeit zuzukommen.

Um das deutlich zu machen, soll hier ein kurzer Exkurs über die Verteilung von Epuliden am Kiefer eingefügt werden.

In der folgenden Tabelle ist sie für 103 Epuliden aus dem Material der Klinik angegeben:

Zahn	1	2	3	4	5	6	7	8
Oberkiefer	19,5	9,5	7	6		10		
Unterkiefer	9,5	12	14	11,5		4		

Tab. 1

(Die gebrochenen Zahlen sind dadurch entstanden, daß in den Fällen, in denen die Epulis zwischen zwei Zähnen auftrat, dieselbe beiden Zähnen jeweils zur Hälfte zugerechnet wurde.)

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, daß der Frontzahnbereich gegenüber dem Seitenzahnbereich mehr als zweimal so häufig befallen ist. Im Oberkiefer liegt das Zentrum des Befalls bei den mittleren Schneidezähnen. Mindestens 10 Fälle traten dabei zwischen diesen beiden Zähnen auf, also auf der Mittellinie. Dieses ist die Stelle mit dem absolut höchsten Befall. Im Unterkiefer verteilen sich die Tumoren mehr gleichmäßig auf die Zähne 1 - 3. Das Befallsmaximum liegt dabei beim Eckzahn.

Eine ähnliche Verteilung wird von BROWN, DARLINGTON, KUPFER (11) angegeben (287 Fälle). Hier setzt sich allerdings der hohe Befall der Frontzähne im Unterkiefer auch auf die Prämolaren fort.

Andere Zusammenstellungen (Angaben in den Dissertationen von SOMMER 71; KANSTEIN 40; ferner bei LUMKOMSKY 48) sind weniger dazu geeignet, um zum Vergleich herangezogen zu werden, da sie nicht genügend Fälle enthalten oder die Lokalisation nicht mit genügender Genauigkeit angegeben ist. Es ist aus ihnen nur zu ersehen, daß entweder die Frontzähne oder die Prämolaren, hier meistens die unteren, oder beide Zahngruppen bevorzugt befallen sind.

Die Molarenregion scheint im allgemeinen weniger häufig betroffen zu sein, wenn auch nicht in dem geringen Maße wie bei COOKE (15 s. o.), bei dem nur drei Prozent der Riesenzellepuliden dort auftraten. (Die Molarenregion ohne Weisheitszähne macht dagegen 28,6 % des gesamten Gebisses aus.)

Von unserem Material kamen dort 13,6 %, bei BROWN, DARLINGTON, KUPFER (11) 19,8 % der Epuliden zur Entwicklung. Bei letzteren traten die als eigentliche Osteoklastome angesehenen Riesenzellepuliden dort aber gerade besonders häufig auf (24 % der Riesenzelltumoren).

Auch eine Bevorzugung des Ober- oder Unterkiefers scheint es nicht zu geben. In unserem Material traten 52 Tumoren im Oberkiefer und 51 im Unterkiefer auf, bei BROWN, DARLINGTON, KUPFER (11) 142 im Oberkiefer und 145 im Unterkiefer. Die vielen anderen sich widersprechenden Angaben hierüber dürften durch die Bezugnahme auf ein Material zustandegekommen sein, daß eine zu geringe Zahl von Fällen umfaßt.

Ziemlich einheitlich wird dagegen angegeben, daß die vestibuläre Seite des Alveolarfortsatzes gegenüber der oralen bevorzugt befallen wird.

Auch die Autoren, die die Epuliden als dysontogenetische mesenchymale Blastome bezeichnen, halten aus denselben Gründen, die die zuletzt genannten Autoren anführen, das riesenzellhaltige Gewebe für osteoklastisches oder genauer für das Analogon zu normalem osteoklastischem Gewebe. Denn das indifferente Gewebe, aus dem diese Gewächse hervorgingen, besitze schon normalerweise (auf Grund seiner Lage und entsprechend dem Alter, in dem die Tumoren bevorzugt auftreten) die Determination zur osteoklastischen Entwicklung und realisiere sie daher auch besonders häufig im Geschwulstwachstum (HERZOG 33).

Der Unterschied zu normalem osteoklastischem Gewebe bestehe im Fehlen der Funktion. Nach v. ALBERTINI (4 b) ist daher auch der Name Osteoklastom als funktionelle Bezeichnung ungünstig.

Die Entwicklung des Riesenzellgewebes kann unter zunehmender Reifung der Zellen und unter Bildung von Kollagen, Osteoid und Knochen weiter fortschreiten. GESCHICKTER, COPELAND (zitiert bei ROTTER, LAPP 62) sprechen hier von einer Art Selbstheilung.

Nach v. ALBERTINI (4a) ist die Fähigkeit des weitgehend indifferenten mesenchymalen Keimes während des geschwulstmäßigen Wachstums unter Weiterdifferenzierung Gewebe von einer Reife hervorzubringen, die der des Mutterbodens ähnlich ist, ein wichtiges Merkmal dysontogenetischer Gewächse (z. U. von regeneratorischen).

b. Die Epulis als reaktiver Prozeß

Von anderen Autoren wird die Epulis als eine chronisch-entzündliche Wucherung angesehen, wobei im allgemeinen der exzessive Charakter dieser Gewebsreaktion betont wird.

Der Gruppe von Autoren, die die Epulis für ein Osteoklastom halten, steht COOKE (15 a, b) sehr nahe. Nur nimmt er z. U. von diesen an, daß das überschießende Wachstum des osteoklastischen Gewebes nicht das eines echten Blastoms, als vielmehr die Folge des Einwirkens

von mit dem Zahnsystem in Zusammenhang stehenden Reizen sei (Extraktionstrauma, überstehende Füllungen usw.). Bei ihrem Aufhören soll Ausheilung erfolgen, indem das Gewebe in das fibröse Narbenstadium übergeht. Es handelt sich um ein exzessives, aberrierendes osteogenetisches Granulationsgewebe.

RAMFJORD, ARBOR (57) und DRIAK (18) schreiben nicht direkt den Reizen, sondern vielmehr den durch diese hervorgerufenen Entzündungsvorgängen die Rolle des Wachstumsstimulans zu, wobei hormonalen Unstimmigkeiten eine wichtige zusätzliche Rolle zukommen soll, indem sie den normalen Reaktionsverlauf der Entzündung im Sinne einer starken fibro- und angioplastischen Reaktion abändern.

Die Zonen der stimulierenden exudativen Entzündung sind nach RAMFJORD, ARBOR (57), verglichen mit dem überschießenden Prozeß, den sie auslösen, oft so versteckt und unscheinbar, daß sie häufig übersehen und mißinterpretiert werden.

Nach der Meinung von anderen Autoren ist der Anlaß für das Auftreten des Epulisgewebes in dem Bestehen einer resorptiven Aufgabe zu sehen. Und zwar soll es sich dabei entweder um die Resorption von extravasalem Blut (KONJETZNY 42a; BROSCH 10a) oder von kleinen blanden Knochennekrosen (SIEGMUND, WEBER 69) handeln.

Nach KONJETZNY (42a) ist das Gewebe der Epulis und der zentralen Riesenzelltumoren der langen Röhrenknochen als ein Granulationsgewebe aufzufassen, dessen Aufgabe in der Resorption primär traumatischer Blutungen bestehe. Dabei habe die Reaktion im Sinne einer Fehl- und Überschußbildung tumoröse Ausmaße angenommen; sie sei der beim Keloid bekannten vergleichbar und ebenso wie bei dieser auf eine bestimmte Gewebsdisposition zurückzuführen.

Diese Wucherungsart, bei der zahlreiche dem Osteoklastentyp angehörige, mit ihm aber nicht identische Riesenzellen aufträten, sei typisch für das Knochenmark. Das gleiche riesenzellhaltige Granulationsgewebe fände sich auch bei anderen Knochenerkrankungen, so bei Pseudarthrosen, verzögerter Kallusbildung und als reaktive Randzone bei echten Knochensarkomen.

An den Blutergüssen in den Geweben der hier vorliegenden Tumoren seien deutlich Organisationsvorgänge durch ein zellreiches, sie begrenzendes Gewebe festzustellen. Hier fänden sich viele knospenartig gegen den Blutungshohlraum vorgetriebene Riesenzellen und hineinsprossende Fibroblasten. Bisweilen sei auch in den Riesenzellen Blutpigment festzustellen. In einiger Entfernung vom Bluterguß differenziere sich dieses Gewebe zu einem grobkollagenen, zellarmen, meist von Hämosiderin durchsetztem Gewebe, in dem osteoide Bänder und Knochenstreifen aufträten (c).

KONJETZNY (42a) hatte diese Erkenntnisse an Hand von Befunden bei den braunen Tumoren gewonnen und wollte sie auch auf die Epulis ausgedehnt wissen. Die Berechtigung zu solcher Übertragung mußte aber fraglich erscheinen. Denn der Epulis fehlen, obwohl qualitativ die gleichen Gewebsstrukturen vorliegen, die ausgedehnten Blutergüsse der zentralen Riesenzelltumoren, an denen sich Resorptionsprozesse

durch in Haufen liegende Riesenzellen erkennen lassen.
In der Epulis dagegen sind die Riesenzellen gleichmäßig über das Gewebe verteilt, ohne mit irgendwelchen Blutungen in Beziehung zu stehen (LUBARSCH zitiert bei REIMANN 58).

Erst BROSCH (10a) konnte 1947 hier Zusammenhänge deutlich machen.

Das Gewebe der Epulis sei von zahlreichen Mikroblutungen durchsetzt, die die Entstehung ebenso zahlreicher herdförmiger Inseln von Resorptionsgewebe (sog. Keiminseln) zur Folge hätten. In diesen selbst könnten wieder neue Blutungen und damit neue Keiminseln entstehen, indem sie in ihrem Wachstum das ältere Gewebe verdrängen. Mit zunehmender Bewältigung der Resorptionsaufgabe reife das Gewebe der Keiminseln immer mehr aus und könne schließlich, bei Ausbleiben neuer Blutungen, in das fibrös-narbige Stadium übergehen.

Das Epulisgewebe, wie man es normalerweise zu Gesicht bekommt, sei als Summe vieler solcher sich in den verschiedensten Ausmaßen überschneidenden und in den verschiedensten Graden der Reifung befindlichen Reaktionskreise aufzufassen. Daraus resultiere ein Gewebsbild von solch einer verwirrenden Buntheit, daß der eben geschilderte Prozeß von Blutung, Resorption und Ausreifung nie so deutlich als örtlich getrennter Vorgang sichtbar werden könne, wie das bei den zentralen Riesenzelltumoren der Fall sei.

Eine weitere Besonderheit in der Theorie von BROSCH (10) besteht darin, daß er glaubt, daß das Resorptionsgewebe von dem durch seine Befähigung zu Phagozytose und Speicherung ausgezeichneten retikulohistiozytären System ausgehe, also eine histiozytäre Reaktion vorliege (c).

Weiterhin stellt er die Granulationstumoren mit den spezifischen Infektionen auf eine Stufe, die ja ebenfalls histiozytäre Reaktionen darstellen (g). Wie z. B. bei der Tuberkulose die Phosphatidsäure der Tuberkelbazillen, so wäre im Falle der Epulis das Blut als das die spezifische Entzündung hervorrufende Antigen anzusehen (d).

Während eine Blutung normalerweise durch ein gewöhnliches Granulationsgewebe organisiert wird, führe die ständig wiederholte Einwirkung desselben Reizes zu einer gesteigerten Reaktion des retikulohistiozytären Systems. So sei der qualitativ und quantitativ gesteigerte Aufwand bei der Resorption der Blutungen in der Epulis zu erklären (d).

Durch ihren überschießenden Charakter stehe diese Reaktion auch dem allergischen Geschehen nahe. BROSCH (10) weist auch auf die Rolle hin, die sowohl das retikuloendotheliale System als auch andererseits die Tuberkulose innerhalb allergischer Reaktionen spielen. Möglicherweise funktionieren im Falle der Epulis körperfremd gewordene Blutzerfallsprodukte als Allergen (e).

SIEGMUND und WEBER (69) fassen das Gewebe der Epulis als ein Knochenresorptionsgewebe auf. Ernährungsstörungen bzw. degenerative Veränderungen, die durch Trauma, Blutungen, chronische Parodontitiden usw. in der Tiefe des Alveolarknochens hervorgerufen

werden, sollen zur Ausbildung eines spezifischen mesenchymalen Granulationsresorptionsgewebes aus dem ortsständigen Gefäßgewebe führen. In diesem retikulärgebauten Gewebe sollen unter Vermittlung nutritiver Reize, die vom abzubauenden Material selbst ausgehen, Osteoklasten auftreten, denen sie die Aufgabe zuschreiben, Knochenabbauprodukte zu resorbieren, von denen sie scheinbar annehmen, daß sie frei in das Gewebe hineindiffundiert seien. Indem sie das Auftreten von Osteoklasten in dieser Weise von der Funktion abhängig machen, stehen sie im Gegensatz zu allen anderen Autoren, die die Riesenzellen ebenfalls für Osteoklasten halten.

SIEGMUND (68) lehnt daher auch die Annahme einer exzessiven Tendenz des Wachstum ab, wie sie den Gewächsen von anderen Autoren unterstellt wird, die in ihnen reaktive Gebilde sehen (z. B. Fehl- und Überschußbildung nach KONJETZNY 42a). Es handle sich nur um einen besonders großen Knochenabbauherd.

c. Die Epulis als Zwischenstufe zwischen Blastom und reaktivem Prozeß

Neben den Autoren, die die Epulis entweder als Neoplasma oder als reaktiven Prozeß ansehen, gibt es auch solche, die meinen, daß eine strenge Zuordnung zu einer der beiden Gruppen nicht möglich sei, sondern daß sie eine Art Zwischenstellung einnähme (MÖNKEBERG 53; BORCHERS 9; AXHAUSEN 3c, d; ROTTER, LAPP 62).

AXHAUSEN (3c, d) nimmt an, daß das Wachstum der Epulis auf das Versagen einer von ihm angenommenen hypothetischen Selbststeuerung, die normalerweise den Wachstumsprozeß eines chronischen Entzündungsgewebes zum Abschluß bringt, wenn dieses seine reparative Tätigkeit erledigt habe, zurückzuführen sei. Den Zellen, denen somit ein regelnder Einfluß entzogen sei, sei dadurch - gleich den Zellen echter Blastome - ein ungehemmter Teilungsdrang zuteil geworden.

Die regelmäßige Entstehung aus dem Granulationsgewebe einer chronischen Parodontitis, die besonders deutliche Abhängigkeit von hormonalen Einflüssen und das Fehlen von morphologischen und Stoffwechselveränderungen bei den Zellen, grenzten diese Gebilde aber von echten Blastomen ab. Das hemmungslose, von irgendwelchen äußerlich erkennbaren Ursachen unabhängige Wachstum schließt nach der Meinung von AXHAUSEN (3) aber auch die Annahme eines reaktiven, hyperplastischen Entzündungsprozesses aus.

Je nachdem ob alle oder nur bestimmte Bestandteile des ursprünglichen Granulationsgewebes in Wucherung verfallen oder ob noch Ausreifungserscheinungen dazu kommen, entstünden verschiedene gewebliche Zustandsbilder (s. S. 43).

Die Ursache für das Versagen der Selbststeuerung sei unbekannt. Es dürfte sich wohl um eine konstitutionelle Eigenart des betreffenden Individuums handeln.

ROTTER und LAPP (62) führen den Wachstumsexzeß, wie er in der Epulis, aber auch bei anderen Hyperplasien vorliegt, auf eine -

wahrscheinlich durch eine Störung der Durchblutung hervorgerufene - Reifestörung zurück (Reifestörungshyperplasie).

Es handle sich hier aber wohl nicht um einen einfachen, gradlinigen Kausalzusammenhang zwischen Reifestörung und daraus folgender Hyperplasie, sondern wahrscheinlich wirkten beim Zustandekommen des vermehrten Wachstums verschiedene in einer Richtung zielende Faktoren zusammen.

1. So genüge bei bestehender Reifestörung schon der gewöhnliche Mauserungsreiz, um einen gewissen Wachstumsüberschuß hervorzurufen.

2. Die die Reifestörung auslösende Durchblutungsstörung könne auch in dem hypoxydotisch geschädigten Gewebe zur Abgabe hormonaler Wirkstoffe führen, die nach Art der hypothetischen Nekrohormone die Proliferation der Zellen stimulierten.

3. Die Reifestörung könne eventuell mit einer Schädigung des hypothetischen, die Proliferationsrate bestimmenden Prinzips der Wachstumszentren einhergehen und so zu einer 'bedingten Autonomie' des Wachstums führen. Die nicht durch Karzinogene hervorgerufenen Strukturveränderungen der Wachstumszentren erreichten aber wohl nicht den Grad und die unbedingte Irreversibilität wie bei echten autonomen Wachstumsprozessen.

In Abhängigkeit vom Grad der Reifestörung bzw. der mit ihr zusammenhängenden Differenzierungstendenz (die Verfasser sprechen hier von Rechts- und Linksverschiebung in Analogie zum Blutbild; meist läge eine Linksverschiebung vor) würden bei der Epulis die verschiedenen Gewebsformen entstehen (s. S. 44).

4. Histopathologie, Histogenese

Wie der Epulis im ganzen, so sind auch ihren einzelnen Gewebsbestandteilen oft recht verschiedene Bedeutungen zugemessen worden. Jetzt soll bei der Betrachtung einmal von dieser Seite ausgegangen werden.

a. Die Kapsel

Das eigentliche Tumorgewebe ist von einer mehr oder weniger breiten submukösen Bindegewebsschicht kapselartig umschlossen. Es handelt sich dabei um ein teilweise strafferes, zum Teil auch lockereres kollagenes Bindegewebe, welches auch in Form von Septen in das Innere der Geschwulst reicht, wodurch diese einen lappigen Bau erhält. Es ist reich an Gefäßen. Hierauf ist wohl die Blutungsneigung dieser Gewächse zurückzuführen (HESSE zitiert bei GRÜNER 26). In den peripheren, subepithelialen Bezirken der Kapsel findet sich reichlich Hämosiderin. (In Anlehnung an HAMMER 27a).

STONES (72) glaubt, daß man diese das Geschwulstgewebe umhüllende Bindegewebsschicht nicht als Kapsel im eigentlichen Sinne ansehen dürfe. Es handle sich dabei wohl eher um eine Folge der zahlrei-

chen oberflächlichen Entzündungsvorgänge.

Nach BROSCH (10) ist die Kapsel als die Summe zahlreicher Einzelvorgänge aufzufassen, bei denen neuentstehendes Keimgewebe älteres Gewebe konzentrisch abdrängt (vgl. S. 14).

b. Das Grundgewebe

(In Anlehnung an BROSCH (10 a, b); HAMMER (27a); SIEGMUND, WEBER (69); BROWN, DARLINGTON, KUPFER (11).

Das innerhalb der Kapsel gelegene 'Geschwulstparenchym' wird wegen seiner charakteristischsten Zellart, der Riesenzelle, auch als Riesenzellgewebe bezeichnet; das meist spindelzellige Gewebe, in welchem die Riesenzellen eingebettet liegen, als Grundgewebe bzw. auch ungenau als Stroma.

Das Grundgewebe besteht aus einer schwer übersehbaren Anhäufung runder bis ovaler, gutgezeichneter Kerne. Neben den Kernen treten die Leiber der plumpovalen oder polyedrischen Zellen kaum in Erscheinung. Sie stehen in Form eines netzartigen Synzytiums, das von vakuolenartigen Lücken durchbrochen ist, miteinander in Verbindung. In den Netzmaschen sind reichlich Erythrozyten enthalten.

Von vielen Autoren wird der jugendliche, mesenchymale Charakter dieses Gewebes betont. Nach v. ALBERTINI (4b) handelt es sich um ein retikuläres Gewebe. Retikulinfasern lassen sich in ihm durch Silberimprägnierung darstellen (BROSCH 10d; BROWN, DARLINGTON, KUPFER 11).

Von einigen neueren Autoren (BROSCH 10c; STONES 72; COOKE 15a) werden die Zellen als zum MAXIMOWSCHEN - oder retikulohistiozytären System (Polyblasten, Histiozyten) zugehörig bzw. als Abkömmlinge desselben betrachtet. BLUM (8a) leitete das Gewebe der Schwangerschaftsepulis schon 1931 von den (zum retikulohistiozytären System gehörigen) Perithelzellen der Gefäße ab.

Mit zunehmender Reife treten mehr und mehr die ovalen Kerne und spindligen Leiber von Fibrozyten auf. Auch beginnt jetzt die Bildung von Zwischensubstanz (Kollagen usw.). Schließlich kann das Gewebe dann nur noch aus straffen Bindegewebsfaserzügen bestehen. Es ist dann einem Narbengewebe oder einem Fibrom ähnlich. Es unterscheidet sich von diesen aber dadurch, daß es immer noch Riesenzellen, zum mindesten Degenerationsformen von ihnen enthält.

Besteht eine Epulis nur aus den spindligen, mesenchymalen Zellen des Grundgewebes, spricht man wegen der Ähnlichkeit mit einem echten Spindelzellsarkom von einer Epulis sarkomatodes (AXHAUSEN 3a).

c. Die Riesenzellen.

Es sind große, zwei bis dreißig (COOKE 15a; bzw. nach HAMMER 27a zehn bis achtzig) mehr zentral gelegene Kerne enthaltende Zellen. Sie sind in ihrer morphologischen Erscheinung recht unterschiedlich.

Einige Autoren haben versucht hier zu differenzieren und haben mindestens zwei Typen unterschieden (STONES 72; BROSCH 10 a, b; LUMKOMSKY 48; ARAY zitiert bei KANSTEIN 40).

1. Riesenzellen mit hellem, zum umgebenden Gewebe hin unscharf begrenztem Protoplasma, das sich mit vielen Protoplasmafortsätzen mit den Zellen des Stromas verbindet.
Sie enthalten zahlreiche ovale bis spitzendige, helle, bläschenförmige, gutgezeichnete Kerne.
Diese Art von Riesenzellen steht oft in deutlichem Zusammenhang mit den Blutgefäßen.

2. Meist kleinere Riesenzellen mit dunklerem Protoplasma. Sie sind deutlich gegen das umgebende Gewebe abgegrenzt. Kerne sind in geringerer Zahl vorhanden; sie sind mehr spindlig, meist kleiner und dunkler und oft pyknotisch.

Es wird angenommen, daß hier zwei Stufen einer in Wirklichkeit natürlich stufenlos fortschreitenden Entwicklung vorliegen, wobei die erste Form für die Jugendform, die zweite für die Altersform der Riesenzellen gehalten wird, zumal da die erste in jüngeren, die zweite in älteren, reiferen Gewebsabschnitten gefunden wird.
BROSCH (10a) nennt die erste Form auch die aktive Riesenzelle, da sie nach seiner Meinung mit der Blutresorption beschäftigt ist. Die zweite die verbrauchte Riesenzelle. Diese sei ein spätes Stadium der Entwicklung, in dem keine weitere Resorption mehr möglich sei.

Über die Herkunft der Riesenzellen bestehen zwei Theorien.
Ein Teil der Autoren glaubt, daß die Riesenzellen durch Wucherung von Kapillarendothelien entstehen (Abortive Kapillarsprossen) (RITTER zitiert nach LUMKOMSKY 48; MÖNKEBERG 53; KONJETZNY 42a; HAMMER 27a; AXHAUSEN 3c; ROTTER, LAPP 62).

Der andere Teil ist der Meinung, daß sie durch Konfluenz (STONES 72) oder durch fortgesetzte Kernteilung bei Ausbleiben der Protoplasmateilung (v. ALBERTINI 4a) aus den Zellen des Grundgewebes entstünden (v. ALBERTINI 4a; HERZOG 33; PUHL 56a; SPRUNG 74; BROSCH 10 g; SHKLAR, MEYER 70; RAMFJORD, ARBOR 57; STONES 72).

Für die Entstehung der Riesenzellen aus Gefäßen spricht die Tatsache, daß jene mit diesen im histologischen Bild oft in engem Zusammenhang zu finden sind (RITTER zitiert bei LUMKOMSKY 48; MÖNKEBERG 53; SALTIKOW 64) und der Befund aller Übergangsformen von der einfachen Endothelzelle bis zur Riesenzelle (KONJETZNY 42a; HAMMER 27a; AXHAUSEN 3c).

Die engen Beziehungen zwischen Riesenzellen und Gefäßen sind nur in jungen, frischentstandenen Gewebspartien deutlich und verschwinden mit zunehmender Reifung (SALTIKOW 64; BROWN, DARLINGTON, KUPFER 11).

Die Autoren, die annehmen, daß die Riesenzellen aus den Zellen des Grundgewebes entstehen, führen als Beweis für ihre Ansicht die Gleichheit der Kerne von Riesenzellen und Stromazellen in Größe,

Form und Chromatizität, die zahlreichen Protoplasmaverbindungen zwischen Riesenzellen und Stromazellen (SPRUNG 74; SHKLAR, MEYER 70; STONES 72) und den Befund von Übergangsformen zwischen Stromazellen und Riesenzellen, etwa in Form zwei- bis dreikerniger Riesenzellen an (SHKLAR, MEYER 70; BROSCH 10).

Wie über die Herkunft, so bestehen auch über das Wesen der Riesenzellen verschiedene Ansichten. Die Riesenzellen der Epulis werden vielfach als Osteoklasten angesehen, vor allem wegen der großen morphologischen Ähnlichkeit zwischen beiden Zelltypen.

Ferner weisen neuere histochemische Studien durch die Aufdekkung einer verwandten Enzymstruktur auf die Ähnlichkeit zwischen den Riesenzellen aus Riesenzelltumoren und Osteoklasten hin (SHKLAR, MEYER 70).

Ein Teil der Autoren nimmt dabei an, daß sie in der Epulis im Verlauf eines echten funktionellen Geschehens auftreten sollen (SIEGMUND, WEBER 69). Teilweise werden sie als Exponenten eines hyperplastischen (COOKE 15 a, b) bzw. blastomatösen Wachstums angesehen (REIMANN 58; GESCHICKTER, COPELAND zitiert bei HERZOG 33; STONES 72).

Die Annahme, daß funktionell tätige Osteoklasten fernab vom Knochen mitten im Gewebe auftreten könnten (SIEGMUND, WEBER 69) wird vielfach abgelehnt (v. ALBERTINI 4a). Wenn man ihnen auch normalerweise eine resorptive Tätigkeit abspricht, so soll es ihnen doch im Falle des Vorliegens von abbaufähigem Material möglich sein, ihre Funktion, wenn auch vielleicht nur in abortiver Weise, wahrzunehmen (HERZOG 33). COOKE (15a) und HERZOG (33) gestehen den Riesenzellen, obwohl sie diese für 'Osteoklasten' halten, auch die Fähigkeit zur Blutresorption zu. COOKE (15a) erklärt das damit, daß die Osteoklasten nur eine Sonderform der Fremdkörperriesenzellen seien, von denen sie sich in Bezug auf ihren histologischen Charakter nicht allzusehr unterschieden.

Von anderen Autoren wird die Annahme, daß es sich bei den Riesenzellen um Osteoklasten handeln soll, abgelehnt - so von BROSCH (10 h) mit dem Hinweis, daß ein Überleben der stets funktionsbedingten Osteoklasten fernab vom Knochen allen Erfahrungen widerspräche - und die Blutresorption in den Vordergrund gestellt. Die Riesenzellen seien spezifische Blutresorptionszellen (KONJETZNY 42a; BROSCH 10a).

Für einen Zusammenhang mit der Blutresorption spricht die oft gemachte Beobachtung, daß die Riesenzellen der Epulis besonders häufig in Gebieten mit Hämorrhagie auftreten (JAFFE' 38; BROSCH 10a, b; HAMMER 27a; STONES 72; HELLNER 32).

BROSCH (10 c, d, g) erklärt die Riesenzellen als aus dem retikulohistiozytären System stammende, Histiozyten vergleichbare Riesenphagozyten und reiht sie in eine Gruppe mit den Epitheloid- und Langhansschen Riesenzellen der Tuberkulose und mit den Fremdkörperriesenzellen ein (c). In allen Fällen lägen histiozytäre Reaktionen vor. Die Riesenzellen seien ein durch Reize hervorgerufenes Funktions-

stadium mesenchymaler Zellen (d), das gleichzeitig als Ausdruck einer Leistungssteigerung aufzufassen sei, indem durch Vergrößerung des Kernplasmas gleichzeitig auch die in den Kernen lokalisierten Stoffwechselzentren vergrößert würden (g).

Als letzte sei noch die Ansicht von AXHAUSEN (3c) und von ROTTER und LAPP (62) erwähnt. Sie bringen die Riesenzellen nicht mit irgendwelchen funktionellen Aufgaben und Zuständen in Zusammenhang, sondern sehen in ihnen nur ein Zufallsprodukt, das dann entsteht, wenn in einer Granulationsgeschwulst das Gefäßgewebe in alleinige Wucherung verfällt und wenn durch eine gleichzeitig vorliegende Reifestörung eine volle Entwicklung sich neubildender Gefäße nicht möglich ist und diese in großer Zahl im Stadium von Gefäßknospen verharren. Letztere seien identisch mit den Riesenzellen.

Nach der Diskussion der Entstehung und der Bedeutung der Riesenzellen soll noch abschließend etwas über ihr weiteres Schicksal gesagt werden.

Mit zunehmender Reife beginnen sie an Zahl ständig abzunehmen. Nur im - praktisch allerdings wohl nie erreichten - Grenzfall können sie ganz verschwunden sein, wobei das übrigbleibende Gewebe dann den Eindruck eines Fibroms oder einer Narbe macht (BROSCH 10a).

Je älter die Riesenzellen werden, umso deutlicher werden an ihnen Degenerationszeichen sichtbar. Sie werden kleiner und dunkler, ihre Kerne werden ebenfalls dunkler und pyknotisch (HAMMER 27a).

Nach BROSCH (10a) beginnen Teile von ihnen abzubröckeln. 'Die Riesenzellen schmelzen wie Eisstücke in wärmerem Wasser'. Sie können auf diese Weise ganz verschwinden.

Nach einer anderen Ansicht besteht das weitere Schicksal der Riesenzellen darin, daß schließlich die bei ihrer Bildung ausgebliebenen Protoplasmateilungen nachgeholt werden und sie dadurch in einkernige Zellen übergingen (HÄUPL, LANG 31; v. ALBERTINI 4a; RYWKIND zitiert bei SPRUNG 74). RYWKIND nannte diesen Vorgang Dyskomplexation.

Schließlich wird auch noch angenommen, daß Riesenzellen in Gefäße übergehen können (HAMMER 27a; KONJETZNY 42; BROSCH 10a).

Nach HAMMER (27a) handelt es sich dabei um einen natürlichen Vorgang, da die Riesenzellen nach seiner Meinung nicht zur vollen Entwicklung gekommene Gefäßsprossen seien. Endothelausgekleidete und mit Erythrozyten gefüllte Vakuolen, die er in Riesenzellen feststellen konnte, deutet er als Zeichen einer beginnenden Revaskularisierung und damit als ersten Schritt zur Weiterentwicklung zu einem regulären Gefäß.

Während KONJETZNY (42a) annimmt, daß auch ältere Riesenzellen unter Streckung und Verzweigung in die zahlreichen Gefäße des reiferen Gewebes übergehen könnten, gesteht BROSCH (10a) diese Möglichkeit nur einer besonderen Form von jüngeren Riesenzellen zu, die er die inaktiven Riesenzellen nennt. Diese seien im Überschuß gebildete und daher nicht in den Prozeß der Blutresorption eingespannte

und dabei veränderte Riesenzellen. Sie unterschieden sich morphologisch von den aktiven Riesenzellen durch die rundliche und scharfe Begrenzung ihres Protoplasmas.

d. Gefäße, Blut, Pigment

Die Riesenzellepulis ist durch zahlreiche sinoidale, dicht mit Erythrozyten angefüllte Bluträume kanalisiert (BROWN, DARLINGTON, KUPFER 11).

Hierbei handelt es sich aber nie um größere Gefäße oder um echte Arterien und Venen (SIEGMUND, WEBER 69; SPRUNG 74). Diese werden nicht einmal an der Basis des Gewächses beobachtet. Die Versorgung des Tumors geschieht scheinbar durch zahlreiche kleine Gefäße, die aus der umgebenden Submukosa in das Tumorgewebe eindringen und sich dort bald verlieren (SPRUNG 74).

Die Gefäße sind entweder mit Endothel ausgekleidet oder die Begrenzung wird durch zahlreiche parallel zur-Blutraumoberfläche gestellte Spindelzellen gebildet (MÖNKEBERG 53; KONJETZNY 42a).

Die Entwicklung prall mit Blut gefüllter Gefäße kann in manchen Fällen so in den Vordergrund treten, daß der Eindruck eines kapillären Haemangioms entsteht (HERZOG 33) (Epulis haemangiomatosa).

Nach v. ALBERTINI (4b) wird das gewöhnliche Riesenzellgewebe aber keineswegs von der Gefäßbildung beherrscht. Das retikuläre Gewebe aus Spindel- und Riesenzellen stehe immer im Vordergrund. Gefäßreichtum sei auf Malignität verdächtig und würde besonders bei den osteolytisch osteogenen Sarkomen beobachtet, die als die maligne Variante dieser Tumoren aufzufassen seien.

Nach MÖNKEBERG (53) und den Autoren, die die Epuliden als gutartige mesenchymale Blastome auffassen, geht die Bildung der Gefäße so vor sich, daß sich, ähnlich wie bei der embryonalen Gefäßbildung, spaltförmige Kapillaren direkt aus dem mesenchymalen Maschengewebe entwickeln.

Daneben wird auch angenommen, daß sich Gefäße durch Sprossung aus bereits ausdifferenzierten Endothelzellen der Kapillarspalten bilden können (v. ALBERTINI 4a; MÖNKEBERG 53).

Die Autoren, die in den Epuliden chronisch-entzündliche Gebilde sehen, äußern sich nicht zu dem Thema der Gefäßentstehung. Sie nehmen scheinbar an, daß dieselben, wie auch sonst bei regeneratorischen Prozessen, durch Sprossung aus schon vorhandenen Gefäßen hervorgingen.

Besonders in frühen Stadien findet man bei der Riesenzellepulis Blutzellen, die außerhalb von Gefäßräumen frei in den Netzmaschen liegen (SIEGMUND, WEBER 69; RAMFJORD, ARBOR 57; v. ALBERTINI 4 b; HERZOG 33; JAFFE' 38 u. a.).

Das kann darauf zurückzuführen sein, daß die Bildung von Gefäßspalten aus dem Mesenchym besonders stark gestört ist. MÖNKEBERG (53) sprach vom Stadium des blutigen Schwammes oder des offenen Netzsynzytiums.

Nach HERZOG (33) kann die Ursache dafür in einem geschwulstmäßigen Potenzmangel liegen. Er hält es aber für wahrscheinlicher anzunehmen, daß hier ein für das normale Knochenmark nicht ungewöhnlicher Zustand vorliege, da das Blut sich auch dort nicht innerhalb geschlossener Kapillarbahnen bewege.

Heute wird aber meistens angenommen, daß es sich um Hämorrhagien handelt (v. ALBERTINI 4b; JAFFE' 38; BROSCH 10a, STONES 72 u. a.).

Als Ursache hierfür wird im allgemeinen das Kautrauma angesehen (AXHAUSEN 3; HAMMER 27a; BROWN, DARLINGTON, KUPFER 11).

BROSCH (10b), der die Blutung als den primären, das Wachstum veranlassenden Faktor ansieht, lehnt das Kautrauma, das ja immer ein sekundäres das Geschwulstgewebe treffendes Ereignis ist, als ursächliches Moment ab. Als Begründung führt er an, daß die Blutungen, wenn sie durch das Kautrauma hervorgerufen sein sollen, in der Peripherie liegen müßten. Sie finden sich aber immer im Zentrum der Geschwulst. Auch das gleichmäßige Auftreten der Blutungen bei der zentralen Form der Epulis sei nicht mit der Theorie des Traumas vereinbar. Er glaubt, daß die Blutungen als Folge von Stauungen aufzufassen seien.

Je mehr das Gewebe ausreift, desto widerstandsfähiger werden die zuerst sehr zarten Gefäße und desto geringer ihre Zahl. Damit nimmt auch die Neigung zu Blutungen ab (BROWN, DARLINGTON, KUPFER 11; BROSCH 10b).

Als Beweis für die extravasale Lage des Blutes wird der reiche Hämosideringehalt (Berliner Blaureaktion) der Epulis angesehen (HAMMER 27a, BROSCH 10 u. a.).

Allerdings behauptete MÖNKEBERG (53), daß dieser zu gering sei, als daß er auf nennenswerte Blutungen schließen lasse.

Den größten Reichtum an Blutpigment besitzt die Kapsel. In geringen Mengen findet es sich auch im Geschwulstparenchym und wurde auch von vielen Autoren in den Riesenzellen nachgewiesen (PERTHES und PARTSCH zitiert nach REIMANN 58; KONJETZNY 42a; COOKE 15a; HAMMER 27a; BROSCH 10a; STONES 72).

e. Knochen

Bei einer gewissen Anzahl von Epuliden, meistens in reiferen Formen, wird die Entstehung von Knochen beobachtet.

BROWN, DARLINGTON, KUPFER (11) fanden bei 99 von 287, EULER (20c) bei 15 von 22 Epuliden Knochenbildung. COOKE (15b), der meint, daß Knochenentwicklung selten im Riesenzellstadium, sondern erst nach dessen Übergang in das fibröse Stadium festzustellen sei, fand Knochen bei 20 von 78 fibrösen Epuliden.

Als Ort des Auftretens werden zwei Stellen angegeben; einmal die zentralen Partien des Geschwulstgewebes, die von den meisten Autoren als allein bzw. bevorzugt befallen angesehen werden (EULER 20c; COOKE 15a;) bzw. in diesem Zusammenhang allein erwähnt werden und

zum anderen die Basis (BROSCH 10b, c; HASLHOFER, BAUER 28).

Von dem Knochen, der sich an der Basis bildet, wird angenommen, daß er unter funktionell-mechanischen Einwirkungen zustandekomme, mit dem Ziel, den weitgehend abgebauten und geschwächten Kieferkörper wieder zu festigen. Solche regeneratorischen Prozesse seien bei der oberflächlichen Epulis viel weniger deutlich als bei deren zentralen Form, wo es zu viel ausgedehnterer Knochenzerstörung gekommen ist, könnten aber auch bei der peripheren Form immerhin so ausgeprägt sein, daß eine tiefgreifende Form der Epulis in die oberflächliche zurückverwandelt wird (BROSCH 10e).

Z. U. von den anderen Autoren meint BROSCH (10), daß eine selbständige zentrale Knochenbildung dagegen ausgesprochen selten sei.

Die Neigung zur Knochenbildung, aber auch zu Kalkablagerungen in den zentralen Teilen der Epulis ist wohl aus dem hohen osteogenetischen Potential der parostalen Gewebe zu erklären, von denen diese Gewächse ihren Ausgang nehmen. Gleichgültig, ob man ein echtes blastomatöses oder ein reaktives Wachstum annimmt, kommt es daher im Verlauf der Ausreifung neben anderen Produkten höherer Differenzierung besonders häufig auch zu Knochenbildung (HERZOG 33; SPRUNG 74; RAMFJORD, ARBOR 57; v. ALBERTINI 4a; REIMANN 58; COOKE 15a).
In riesenzellreichen Abschnitten, wo man ein hohes osteoklastisches Potential vermuten kann, findet keine Knochenbildung statt. Die Riesenzellen verhindern diese wohl, ohne selbst osteoklastisch tätig zu sein (v. ALBERTINI 4b).

Die Knochenbildung geht weder in sehr frühen Stadien der Gewebsentwicklung vor sich, da hier vor allem Proliferations- und keine Differenzierungsvorgänge stattfinden, noch in sehr späten Stadien, da hier die meisten Zellen ausgereift sind, und die undifferenzierten Elternzellen, die in Osteoblasten übergehen können, nicht mehr in genügender Menge vorhanden sind. Natürlich kann im zweiten Fall Knochen vorhanden sein, der dann aber vorher gebildet worden ist. Knochenbildung findet vielmehr in der sog. transistionalen Phase statt, das heißt in dem Stadium, in dem die Proliferationsvorgänge allmählich Differenzierungsvorgängen Platz zu machen beginnen (nach BROWN, DARLINGTON, KUPFER 11).

Der neugebildete Knochen zeigt in seiner Qualität große Unterschiede. Er reicht vom regulären Faserknochen bis zu unregelmäßigen Kalkdepositionen.
Der reguläre Knochen findet sich nach BROWN, DARLINGTON, KUPFER (11) besonders in den Riesenzellepuliden des Seitenzahngebietes. Sie glauben, daß ständige aseptische traumatische Einflüsse durch den Kauakt durch Veränderungen am Gefäßsystem (Stase, Praestase) eine Situation herbeiführen, die für die Bildung des Knochens besonders günstig ist.

Nach EULER (20c) handelt es sich aber hierbei nicht um richtigen Knochen, da im allgemeinen eine regelrechte Verkalkung ausbleibt. Er verharrt vielmehr im Osteoidzustand. Tritt einmal Verkalkung ein, so nur in Form unregelmäßiger, die normale Knochenzeichnung zer-

störender Kalkniederschläge.

Nach v. ALBERTINI (4a) hat die Art der Knochenbildung ihr Vorbild nur im embryonalen Geschehen, nämlich in der Entstehung gewisser platter Schädelknochen. Sie sei als eine besonders stark ausgesprochene Schwellung kollagener Fasern aufzufassen. Dabei differenzierten sich die Mesenchymzellen, die um die Knochenbälkchen herumliegen, erst nach einiger Zeit zu Osteoblasten aus.

EULER (20c) glaubt dagegen, daß die Ablagerung von Knochen bzw. Osteoid durch vorher gebildete Osteoblasten vor sich ginge und nach ihrem Verschwinden sistiere.

BUGGE (12) nimmt schließlich an, daß der Knochen im Sinne einer heterotopen Knochenbildung ganz ohne die Vermittlung von Osteoblasten erfolge.

Die dystrophischen Kalkniederschläge, die oft an Stelle von normalem Knochen gefunden werden, werden als Ausdruck eines hochgradig herabgesetzten Stoffwechsels angesehen (FISCHER 21). BROWN, DARLINGTON, KUPFER (11) fanden sie besonders in Epuliden mit Zeichen frischer und abgelaufener Entzündung (vor allem in fibrösen und angiomatösen Epuliden des Frontzahngebietes) und halten sie für degenerative Veränderungen des durch dieselben geschädigten Gewebes. Der Vorgang sei ähnlich der Kalkablagerung in totem oder sterbendem Gewebe.

Neben der Knochenneubildung findet im Zusammenhang mit der Epulis auch Knochenabbau statt, und zwar an der Basis des Tumors.

In manchen Fällen, in denen sich der Tumor nach außen entwikkelt hat und durch eine bindegewebige Grenzplatte vom Knochen getrennt ist, ist durch den Druck des expansiven Wachstums lediglich eine Delle in diesem entstanden; die alveoläre Kortex ist aber sonst unbeschädigt (Oberflächliche Form der Epulis nach AXHAUSEN 3c).

In anderen Fällen findet man diese aber mehr oder weniger weitgehend resorbiert. Hier liegt beim Herausheben des Tumors rauhe, blutende Spongiosa frei. Eine bindegewebige Grenzplatte fehlt. Das Tumorgewebe liegt dem Knochen und dem eröffneten Markraum direkt an und sendet vielfach zapfige Fortsätze in diesen hinein (tiefgreifende Form nach AXHAUSEN 3c).

Aber nur die wenigsten Autoren, nämlich nur diejenigen, die glauben, daß bei der Epulis ein echtes autonomes Wachstum vorliege, sprechen hier von Geschwulstzapfen (LORENZ 47).

Nach BROSCH (10) sollen diese Fortsätze dadurch entstehen, daß sich das Gewebe an manchen Stellen in die primär erweiterten Markräume hineinpressen lasse (b). Da junges, proliferierendes Gewebe aber nur im Bereich von älterem entstehe, schiebe jenes immer einen Saum von reiferem Gewebe vor sich her. Das enspreche aber dem Prinzip des expansiven Wachstums (c).

AXHAUSEN (3c), der diese Tatsachen mehr vom klinischen, als vom pathologisch-theoretischen Standpunkt aus betrachtet, ist der Meinung, daß hier nicht von einem wahren expansiven Wachstum gespro-

chen werden könne, wenn dieser Vorgang auch nicht an das unheimlich tiefe Vordringen des infiltrierenden Wachstums echter bösartiger Geschwülste erinnere.

An Stellen geringen Widerstandes, also etwa im Periodontalraum, kann sich das Tumorgewebe oft besonders weit ausbreiten (BROSCH 10f).

Außer Knochen wird in manchen Fällen auch Zement und Dentin von Zähnen resorbiert (HASLHOFER, BAUER 28; FLIEGE 23; SIEGMUND, WEBER 69).

5. Ätiologie - Reize, Hormone.

Es wurde bereits erwähnt, daß Reizen und hormonellen Einflüssen eine prädisponierende Rolle bei der Entstehung der Epulis zugesprochen wird (s. S. 9 u. 13).

Auf die Beziehung zwischen exogenen Reizmomenten, wie überstehenden Füllungen, scharfen Rändern kariöser Zähne und Wurzeln, Zahnstein, Extraktionstrauma usw. und die Entstehung von Epuliden weisen zahlreiche Beobachtungen hin (ZÖLLER 81; SOMMER 71; GRÄBER 24; DRIAK 18; THOMA 77a; KANSTEIN 40; GRIDLY 25; BAXTER 6; COOKE 15b; REIMANN 58; LUMKOMSKY 48). Neuerdings wird auch Bißanomalien (traumatische Okklusion) eine bedeutsame Rolle zugeschrieben (SCHLEGEL, TRIADAN 66).

Einige Autoren halten endogene Reizmomente, wie Blutungen ins Gewebe, abbaufähigen Knochen usw. für das entscheidende auslösende Moment, wobei sie jene als die Folge der äußeren Reizeinwirkung ansehen. So führt nach BROSCH (10) (vgl. S. 14) der äußere Reiz zur Parodontitis, diese wiederum zu Zirkulationsstörungen und Stauungen. Diese sollen dann die Ursache für die zahlreichen Blutungen per diapedesin und per rhexin durch die dünnwandigen Gefäße sein. Nach SIEGMUND, WEBER (69) (vgl. S. 14) soll die auslösende dystrophische Knochenveränderung die Folge von gröberen Gewalteinwirkungen, wie Extraktionen usw. sein.

Die Annahme solcher endogener Reize würde auch die Tatsache erklären, daß einfache Beseitigung äußerer Reize keine Heilung herbeiführt.

Der fördernde Einfluß, den die Schwangerschaft auf das Wachstum der Epulis ausübt, aber auch die Bevorzugung des weiblichen Organismus im Alter der Geschlechtsreife legten es nahe, auch an die Wirkung von Hormonen zu denken. Heute macht man hier meistens das Follikelhormon verantwortlich.

Am deutlichsten kommen solche Zusammenhänge in der Schwangerschaft zum Ausdruck.

Während der Schwangerschaft sollen Epuliden ganz besonders häufig auftreten. Man spricht direkt von Schwangerschaftsepulis (auch pregnancy tumor, granuloma gravidarum, angiogranulom oder pregulis nach GRIDLY 25). Nach einer Sammelstatistik von

TAMMOSCHEID (75) treten bei 1,6 % der Schwangeren Schwangerschaftstumoren auf. Die folgende Tabelle zeigt die Häufigkeit von Schwangerschaftsepuliden verglichen mit der Gesamtzahl von Epuliden.

	Epuliden	Schwangerschafts-epuliden
Hesse	106	8
Gross	31	1
Jagella	21	1
Nilius	32	2
Grüner	30	4
Sommer	61	1
Mathis	106	6

Tab. 2

Da wohl nicht in allen Fällen das Vorliegen einer Schwangerschaft bekannt geworden ist, liegen die Zahlen möglicherweise höher.

Einige Autoren meinen, daß die Zahl der in der Schwangerschaft neu entstehenden Epuliden nicht außerhalb der für dieses Alter überhaupt charakteristischen hohen Befallshäufigkeit liege (KRISTEN, SCHMIDT, ELMENDORF, SCHMITTBERGER zitiert nach Tammoscheid 75; SOMMER 71).

Auf jeden Fall setzt aber bei schon bestehenden Epuliden ein beschleunigtes Wachstum ein, um auf der anderen Seite nach Beendigung der Schwangerschaft wieder nachzulassen. Oft kommt es dann auch zu teilweiser, selten (Angaben bei SOMMER 71; KANSTEIN 40) zu vollständiger Rückbildung.

Die Schwangerschaftsepuliden führen ihre besondere Bezeichnung auch nicht zuletzt auf Grund von morphologischen Besonderheiten, die sie gegenüber anderen Epuliden auszeichnen. Sie weisen meistens Fibroangiomcharakter auf (THOMA 77a; RAMFJORD, ARBOR 57), nur in seltenen Fällen enthalten sie Riesenzellen (BLUM 8a), nie liegt in ihnen eine fibröse Gewebsstruktur vor (GRIDLY 25). In ihren histologischen Kennzeichen stimmen die Schwangerschaftsepuliden mit den diffusen Zahnfleischhyperplasien der Schwangerschaft überein (ALLERBECK, SCHLEGEL, TRIADAN 1; GRIDLY 25).

Daß die Östrogene bei dem Wachstum der Schwangerschaftsepulis eine Rolle spielen, wird durch folgende Zusammenhänge nahegelegt.

1. Die Geschlechtshormone, insbesondere das Follikelhormon, besitzen neben ihrer spezifischen Wirkung auf die Genitalorgane auch noch die Fähigkeit zur Zellstimulation im Gesamtorganismus (extragenitale Wirkung) (MATHIS, WINKLER 31; KUTZLEB 45).

2. Die Wirkung höherer und langdauernder Follikulinkonzentrationen - solche liegen auch in der Schwangerschaft vor - besteht besonders in einer proliferativen Reaktion des Bindesgewebes und des Endothels (KUTZLEB 45).

Diese Wirkung kann sich auch an der Gingiva bemerkbar machen. (Tierexperimentell nachgewiesen durch ZISKIN; die gleichen Veränderungen wurden auch bei Frauen beobachtet, die aus gynäkologischer Indikation mit hohen Dosen Follikelhormon behandelt wurden) (nach KRISTEN 43).

Starke angio- und fibroplastische Prozesse sind aber gerade für die Schwangerschaftsepulis kennzeichnend.

3. Durch starke und längerdauernde Follikulineinwirkung können sogar gutartige Gewächse erzeugt werden (KUTZLEB 45; BÜNGELER, DONTENWILL 13).

4. Das vermehrte Wachstum tritt nicht vor dem zweiten bis dritten Schwangerschaftsmonat auf (BLUM, THOMA, BLAKE, PATERION zitiert nach TAMMOSCHEID 75) und weist damit eine gewisse Parallelität mit dem ebenfalls im zweiten Monat einsetzenden starken Anstieg des - jetzt in der Plazenta gebildeten - Follikelhormons auf.

5. Eine weitere Wirkung des Follikelhormons am Zahnfleisch besteht in Gewäßwand- und Zirkulationsveränderungen, besonders des Kapillargebietes (BETHMANN 7 b, c; MATHIS, WINKLER 51). Das sind Momente, die BROSCH (s. S. 25) und ROTTER, LAPP 62 (s. S. 16) als entscheidende Faktoren für die Epulisentstehung ansehen.

Aus diesen Zusammenhängen darf nicht geschlossen werden, daß das Follikelhormon das alleinige oder entscheidende das Wachstum auslösende Moment sei.

Für die Schwangerschaftsepulis kommt ihm wohl nur die Rolle eines synergistischen, das Wachstum in quantitativer und qualitativer Hinsicht beeinflussenden Faktors zu.

Möglicherweise spielt solche synergistische Wirkung der Östrogene, wenn auch, ihrer geringeren Konzentration entsprechend, im geringeren Ausmaß, auch außerhalb der Schwangerschaft eine gewisse Rolle. So ließe sich eventuell die Tatsache erklären, daß der weibliche Organismus im Alter der Geschlechtsreife die höchste Zahl an Erkrankungen aufweist; denn hier liegt ja noch ein verhältnismäßig hoher Östrogenspiegel vor.

Auf diese Verhältnisse soll noch etwas genauer eingegangen werden.

1. Frauen werden gegenüber Männern bevorzugt befallen, und zwar etwa zwei bis dreimal so häufig (1 : 2,7 in einer Sammelstatistik von KANSTEIN 40 mit 890 Fällen). Bei der Betrachtung von einzelnen Statistiken ist hier allerdings eine große Variationsbreite festzustellen. So findet man im Grenzfall Angaben über einen die Männer um ein zehnfaches übertreffenden Befall der Frauen (MARZIANI 49); auf der anderen Seite können unter den Erkrankten auch einmal die Männer überwiegen (ALTUBE 2).

Von 105 Fällen unserer Klinik waren 31 Männer und 74 Frauen (1 : 2,4).

2. Bevorzugung des Alters der Geschlechtsreife (childbearing

period angloamerikanischer Autoren). Fast ausnahmslos wird angegeben, daß das dritte, vierte und eventuell noch das fünfte Lebensjahrzehnt die höchste Befallshäufigkeit aufweisen. (GRÜNER und HESSE zitiert bei ZÖLLER 81; BALOGH 5; ALTUBE 2; REIMANN 58; LUMKOMSKY 49; MARZIANI 49; DARLINGTON 16; BROWN, DARLINGTON, KUPFER 11).

Die Fälle verteilen sich ungefähr in Form einer Glockenkurve um ein meistens im vierten Dezennium gelegenes Befallsmaximum (MATHIS, vgl. Abb. 1). Im vierten, spätestens im fünften Dezennium erfolgt stets ein deutliches Absinken der Erkrankungshäufigkeit.

Dementsprechend liegen die Werte, die für das Durchschnittsalter angegeben werden, im allgemeinen zwischen 25 und 35 Jahren (Vgl. Tab. 3).

Tab. 3

	Durchschnittsalter
Gunzert	31
Kühner	26
Zöller	35
Bennier	32
Schlegel, Triadan	37
Mathis	43,7 !
Männer	39,1
Frauen	47,1 !

Der Grund für das außergewöhnlich hohe Durchschnittsalter bei den Fällen von MATHIS, insbesondere für Frauen, wird bei der Betrachtung von Abb. 2 und Abb. 3 ersichtlich.

Hier ist zu erkennen, daß nicht das Alter der Geschlechtsreife, sondern das Klimakterium - und zwar mit großem Abstand - die höchste Zahl an Erkrankungen aufweist. Die gleiche Feststellung wurde, und zwar ebenfalls in letzter Zeit, von SCHÖNBAUER (65) und von SCHLEGEL und TRIADAN (66) (s. Abb. 5) gemacht. Es scheint hier also etwas Regelhaftes vorzuliegen.

Diese Tatsache widerspricht allen früheren Beobachtungen über die Altersverteilung bei der Epulis, bei denen das Klimakterium immer als eine Zeit mit abnehmender Erkrankungshäufigkeit erschien. Sie steht ferner im Widerspruch zu dem oben wiedergegebenen Standpunkt, daß das Follikelhormon auf die Entstehung und das Wachstum der Epulis einen fördernden Einfluß haben müsse; denn im Klimakterium beginnen ja bekanntlich die Keimdrüsen ihre Tätigkeit einzustellen, d. h., daß auch die Bildung von Follikelhormon zunehmend abgedrosselt wird.

Ein Grund für diese charakteristische Verschiebung in der Altersinzidenz kann nicht genannt werden. Die Vermutung, daß hier eine eventuell überdosierte Substitutionstherapie mit Follikelhormonpräparaten vorgelegen habe, ließ sich nicht bestätigen. Von 23 Befragten gaben 18 eine negative und nur 2 eine positive Auskunft.

ABBILDUNGEN 1 - 5

Abb. 1. Altersverteilung bei 138 Epuliden (Mathis, Graz 1942)
(In der gestrichelten bzw. strichpunktierten Kurve ist sie isoliert für Frauen bzw. Männer dargestellt. Es ist hier zu berücksichtigen, daß, da das Material aus der Kriegszeit stammt, der Befall für Männer in Wirklichkeit etwas höher liegen dürfte).

Die Fälle gruppieren sich in Form einer fast idealen Gaußschen Glockenkurve um das Befallsmaximum im vierten Dezennium.

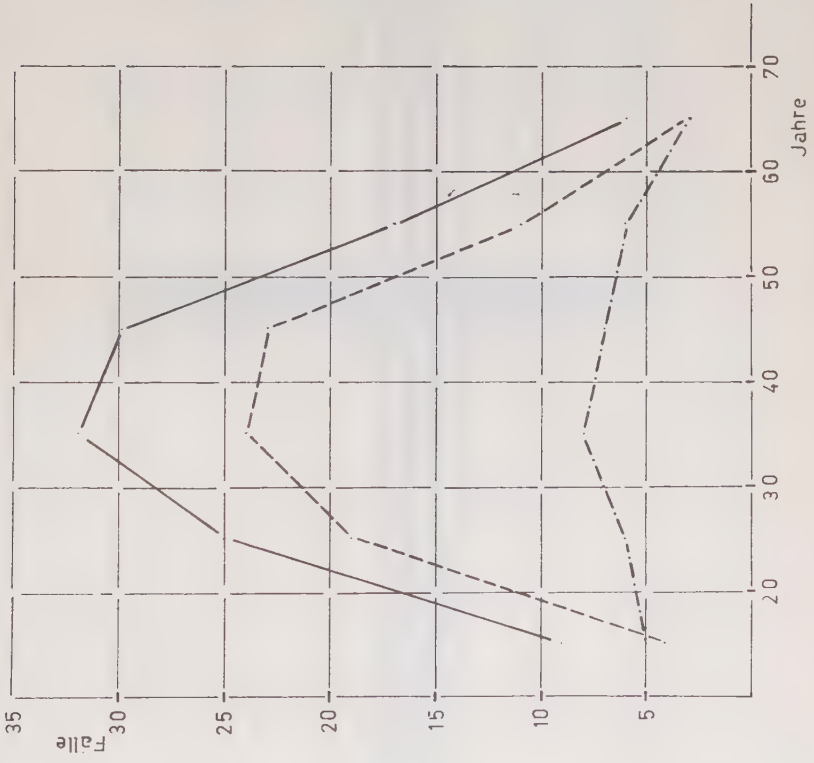
Fälle
35
30
25
20
15
10
5
20
30
40
50
60
70
Jahre

Abb. 2. Altersverteilung bei 100 Epuliden (Mathis, Berlin 1953 - 1961)
Das Befallsmaximum fällt in das durch Rasterung hervorgehobene Klimakterium. Ein relativ hoher Befall ist auch in den Schwangerschaftsjahren (childbearing period; 20 - 35 Jahre) festzustellen. Zwischen diesen beiden Lebensphasen geht die Erkrankungshäufigkeit stark zurück.

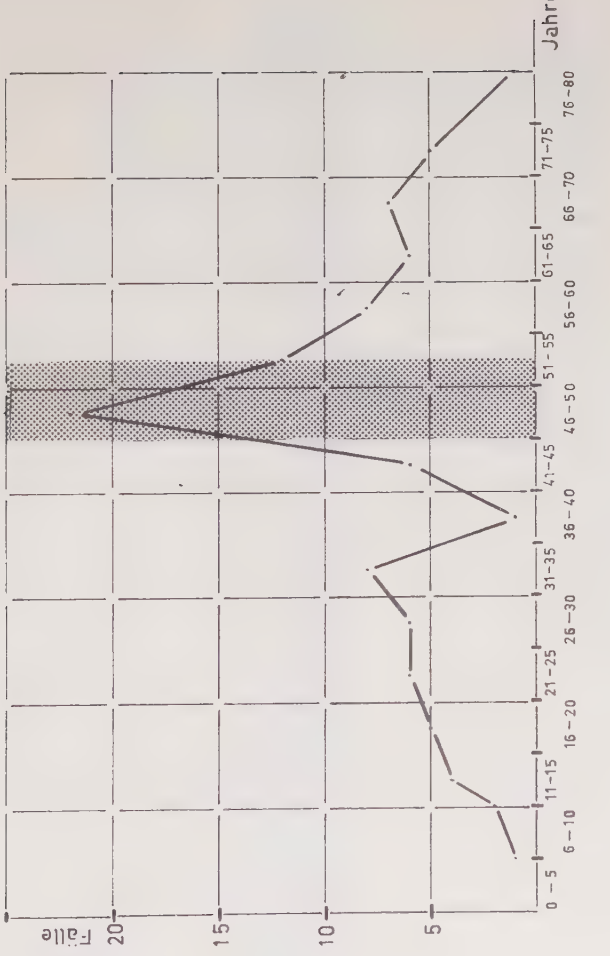
Fälle
20
15
10
5
0 – 5
6 – 10
11–15
16 – 20
21 – 25
26 – 30
31–35
36 – 40
41–45
46 – 50
51 – 55
56 – 60
61–65
66 – 70
71–75
76–80
Jahre

Abb. 3. Altersverteilung bei 70 Frauen aus dem Material der Abb. 2.
Es ist zu erkennen, daß, wie auch in der Abb. 1., die Gesamtbefallskurve ihre typische Form durch den charakteristischen Verlauf der Altersverteilungskurve für das weibliche Geschlecht erhält.

Fälle
20
15
10
5
0 – 5
6 – 10
11 – 15
16 – 20
21 – 25
26 – 30
31 – 35
36 – 40
41 – 45
46 – 50
51 – 55
56 – 60
61 – 65
66 – 70
71 – 75
76 – 80
Jahre

Abb. 4. Altersverteilung bei 30 Männern aus dem Material der Abb. 2.

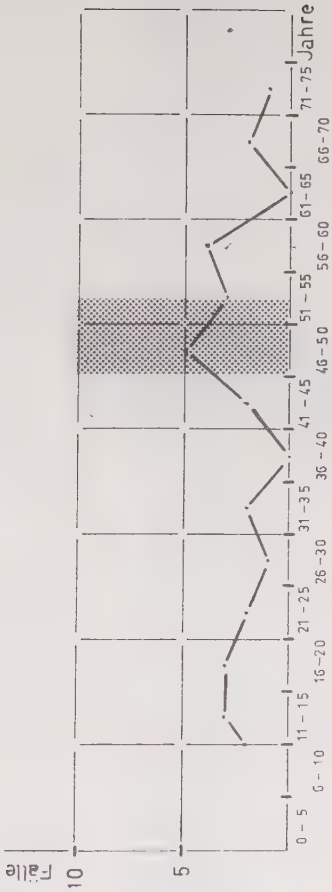
Fälle
10
5
0 - 5
6 - 10
11 - 15
16 - 20
21 - 25
26 - 30
31 - 35
36 - 40
41 - 45
46 - 50
51 - 55
56 - 60
61 - 65
66 - 70
71 - 75
Jahre

Abb. 5. Eine andere, ebenfalls aus der letzten Zeit stammende Altersverteilungskurve (Schlegel, Triadan, Kiel 1959, 77 Fälle) stimmt in ihrem Verlauf mit der in der Abb. 2. dargestellten genau überein. Dadurch wird der Eindruck, daß in dieser keine zufällige Abweichung von der sonst mehr glockenförmigen Altersverteilungskurve bei Epuliden vorliegt, noch verstärkt.

Fälle
15
10
5
10
20
30
40
50
60
70 Jahre

III. FORMEN, EINTEILUNG, KLINISCHES BILD

Im Verlauf der bisherigen Ausführungen ist schon hier und dort ein Hinweis darauf erfolgt, daß sich auf Grund ihres verschiedenartigen histologischen Baues verschiedene Typen von Epuliden unterscheiden lassen.
Die bekanntesten Formen sind die Epulis gigantozellularis, fibrosa, haemangiomatosa, granulomatosa und sarkomatodes.

Allerdings werden in den verschiedenen Einteilungen nicht alle diese Formen verwendet. Das hängt wohl z. T. damit zusammen, daß manche sehr selten sind (z. B. die Epulis sarkomatodes). Oft umfassen auch die gleichen Bezeichnungen verschieden weite Bereiche aus dem Spektrum der vielfältigen Gewebsarten, die unter den Namen Epulis fallen (z. B. bezeichnet RENNER 59 alle Epuliden außer der fibrösen, also auch die Riesenzellepulis, als Epulis granulomatosa).

Von manchen, meistens älteren Autoren, werden nur zwei Formen unterschieden, nämlich die Epulis gigantozellularis, die früher im allgemeinen Epulis sarkomatosa genannt wurde und die Epulis fibromatosa.

Sehr gebräuchlich, besonders in Amerika, ist eine Dreiteilung, in der neben diesen beiden Formen noch die Epulis haemangiomatosa aufgeführt wird (RÖMER 61; SPRUNG 74; HERZOG 33; PICHLER, TRAUNER 54; BLUM 83; DARLINGTON 16; BROWN, DARLINGTON, KUPFER 11; BLAIR, IVY zitiert bei COOKE 14).

In Deutschland wird besonders die Einteilung von AXHAUSEN (3) verwendet, in der zwischen einer Epulis gigantozellularis, granulomatosa, sarkomatodes und fibromatosa unterschieden wird (BROSCH 10; LORENZ 47; SCHÖNBAUER 65; THIEMANN 76; SCHLEGEL, TRIADAN 66).

Auf andere weniger bekannte Möglichkeiten der Einteilung soll hier nicht weiter eingegangen werden.

Über die Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Formen kann, solange in diagnostischer und nomenklatorischer Hinsicht keine Einheitlichkeit herrscht, nichts verbindliches ausgesagt werden. Die verschiedenen und dazu seltenen Angaben hierüber beziehen sich auf ein vollkommen heterogenes Material und sind dadurch so widerspruchsvoll, daß eine vergleichende Betrachtung nicht möglich ist.

Im Folgenden sollen die häufigsten Formen kurz umrissen werden.

1. Die Riesenzellepulis
(auch myeloide Epulis, Osteoklastom)

Sie ist durch den Riesenzellreichtum ihres Grundgewebes charakterisiert.

Klinisch handelt es sich um Tumoren von bläulicher Farbe. Ihre Oberfläche ist gebuckelt (Typus einer multiplen Knollenbildung), spiegelnd und ruft durch bräunliche, fleckenhafte Verfärbungen (Hämosiderin) einen speckig-gescheckten Eindruck hervor (MATHIS 50 d).

Einige Autoren teilen die Riesenzellepulis noch in Unterabteilungen ein. So unterscheidet STONES (72) einen 'vascular-confluent type' und einen 'spindelcell type'. BROWN, DARLINGTON, KUPFER (11) sprechen von einer (frühen und späten) 'proliferativen und differentiativen Phase'. Die erste Bezeichnung bezieht sich jeweils auf eine aus unreiferem, die zweite auf eine aus älterem reiferem Gewebe bestehende Riesenzellepulis.

2. Die fibromatöse Epulis
(auch Epulis fibrosa, fibroide Epulis)

Sie besteht aus straffen Bindegewebsfaserzügen und ist narben- oder fibromähnlich.

In der Begriffsbestimmung herrscht hier keine ganz einheitliche Auffassung.
So sprechen einige Autoren nur dann von fibröser Epulis, wenn dieselbe keine Riesenzellen aufweist (LUMKOMSKI 48, BAXTER 6).

Die meisten, besonders die neuen Autoren, sehen aber in der Anwesenheit von Riesenzellen, zum mindesten von Degenerationsformen derselben, ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber echten Fibromen (BROSCH 10; SCHÖNBAUER 65; BROWN, DARLINGTON, KUPFER 11).

Es handelt sich um derbe, langsam wachsende, von normaler Schleimhaut, die meist heller ist als die der Umgebung, bedeckte Tumoren. Sie zeigen keine Blutungsneigung.
Sie gehören immer der oberflächlichen Form (nach AXHAUSEN 3) an.

Treffen Trauma und Ernährungsstörung eine hochgradig kollagene fibröse Epulis, so tritt, beginnend im Zentrum, mucoide Degeneration ein, wodurch ein dem Myxofibrom ähnliches Bild entstehen kann (RAMFJORD, ARBOR 57).

3. Epulis haemangiomatosa
(auch Epulis teleangiektatika, Epulis angiofibromatosa, vaskuläre Epulis, Haemangiom)

Es handelt sich um ein blutreiches, von geschlängelten, dünnwandigen Kapillaren durchzogenes Gewebe. Riesenzellen sind nur in geringer Zahl enthalten (BROWN, DARLINGTON, KUPFER 11).

Klinisch liegen weiche, gestielte oder sessile Tumoren vor, deren Farbe zwischen rot bis blau schwankt und durch Druck zum Verschwinden zu bringen ist. Meist besteht eine ausgesprochene Blutungsneigung (STONES 72).

4. Epulis granulomatosa
(auch Granuloma simplex)

Es sind aus Granulationsgewebe bestehende Epuliden.

In bezug auf die genaue Definition dieser Gewächse bestehen hier wieder Unterschiede.

Nach THOMA (77a); ROTTER, LAPP (62); BAXTER (6) handelt es sich um echte reaktive Prozesse, die besonders im Bereich von Extraktionswunden auftreten und durch den Reiz von Knochensplittern, kleinen Sequestern, Wurzelresten usw. hervorgerufen werden sollen.

Bei Beseitigung des Reizes soll es zur Ausheilung kommen (BAXTER 6). Das wird meistens nicht beobachtet, da ja bei der Therapie der Tumor mitentfernt wird. Immerhin soll Rezidivneigung bestehen, wenn der auslösende Reiz nach der Entfernung des Tumors noch weiter wirkt.

AXHAUSEN (3d) bezeichnet dagegen nur solche Gebilde als Epulis granulomatosa, deren unaufhaltsam fortschreitendes Wachstum und deren Rezidivneigung keine Abhängigkeit von der Wirksamkeit irgendwelcher Reize zeigt.
Klinisch handelt es sich zuerst um eine reine, rötliche bis gelbe Granulationsmasse, die später, wenn epithelisiert, ein gestieltes, polypöses Gewächs von rosa Farbe darstellt (THOMA 77a). Die Konsistenz ist weich, fast zerfließlich und erweckt beim Betasten das Gefühl der Fluktuation (AXHAUSEN 3d).

5. Epulis sarkomatodes (AXHAUSEN 3a, b)

Histologisch besteht sie aus dicht gedrängten Zügen gleichmäßig geformter Spindelzellen und ist dadurch dem Spindelzellsarkom sehr ähnlich.

Es handelt sich meist um flache, breitbasig aufsitzende Geschwülste mit dünner Schleimhautdecke. Sie sind von weicher Konsistenz, aber nie so weich wie die Epulis granulomatosa, also ohne Pseudofluktuation.

Röntgenologisch zeigt sich stets wandständige Knochenzerstörung mit unscharfer Begrenzung.

Viele Forscher sind der Meinung, daß zwischen den verschiedenen Formen der Epulis genetische Beziehungen bestehen. Vor allem handelt es sich dabei um die Ansicht, daß die Riesenzellepulis unter zunehmender Ausreifung in die fibröse Epulis übergehen könne (KONJETZNY 42, c; LUMKOMSKY 48; v. ALBERTINI 4a; HÄUPL 31; BROSCH 10; BROWN, DARLINGTON, KUPFER 11 u. a.). So unterscheiden BROWN, DARLINGTON, KUPFER 11 bei der Epulis nicht verschiedene Formen, sondern sprechen von verschiedenen Phasen (der Entwicklung, die von der unreifsten Riesenzellepulis bis zur eigentlichen, aber immer noch riesenzellhaltigen fibrösen Epulis reichen.
Vgl. S. 41)

HELLNER (32) und THOMA (77a) sind der Meinung - jedenfalls im Hinblick auf die zentralen Riesenzellgeschwülste, bei denen diese Zusammenhänge noch genauer untersucht worden sind -, daß sogar Tumoren, die aus riesenzellfreiem Gewebe bestehen, (und sogar Osteome) als das Endstadium des Ausreifungsprozesses eines ursprünglichen Riesenzelltumors anzusehen seien. MATHIS (50) konnte aber wahrscheinlich machen, daß es sich in diesem Fall um echte Fibrome (sogenannte zentrale Fibrome bzw. Osteome) handelt (MATHIS 50a, e).

Andere Autoren lehnen dagegen die Möglichkeit der Umwandlung einer Riesenzellepulis in eine fibröse Epulis ganz ab (BAXTER 6; DEBENADI 17; SCHLEGEL, TRIADAN 66).

BAXTER (6) begründet diese Ansicht damit, daß nie Übergangsformen zu finden seien. SCHLEGEL, TRIADAN (66) konnten bei der Nachuntersuchung alter riesenzellhaltiger Parodontalgranulome (s. S. 8) zeigen, daß nie ein Übergang in die fibröse Form stattgefunden hatte. DEBENADI (17) glaubt aus der Beobachtung, daß Rezidive von Epuliden stets den gleichen Bau aufweisen wie die ursprüngliche Geschwulst (diese Feststellung konnten auch BROWN, DARLINGTON, KUPFER (11) machen), auf ein konstantes Verhalten der Gewebsstrukturen schließen zu dürfen.

Einige von den Forschern, die eine gewebliche Umwandlung von Epuliden für möglich halten, beziehen außer der fibrösen und der Riesenzellepulis auch noch andere Gewebsformen derselben in ein gemeinsames Entwicklungsschema ein. Das soll an einigen Beispielen erläutert werden.

AXHAUSEN (3d) (s. Abb. 6).

Entstehung der Epulis durch Versagen der Selbststeuerung in dem Granulationsgewebe einer marginalen Parodontitis (s. S. 15).

Die sogenannte initiale Granulation gehe in die Epulis granulomatosa über, wenn durch Versagen der Selbststeuerung allen Zellen ein ungehemmter Teilungsdrang zuteil geworden sei. Wenn dieser Vorgang nur die Zellen des Gefäßgewebes betreffe, entstehe die Riesenzellepulis (Riesenzellen seien nicht zur vollen Entwicklung gekommene Gefäßsprossen); betreffe er nur die spindligen Zellen des Grundgewebes, entstehe die Epulis sarkomatodes. Die Epulis gigantozellularis, granulomatosa und sarkomatodes stünden somit auf einer Stufe. Die Epulis fibromatosa entstehe durch Ausreifung aus der Epulis granulomatosa.

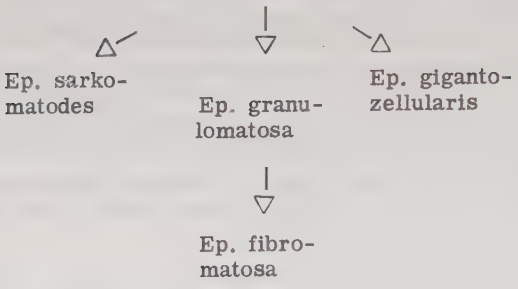

Abb. 6

ROTTER und LAPP (62) (s. Abb. 7).

Die Epulis sei eine Reifestörungshyperplasie (s. S. 15).

Granulationsgewebe

▽

Ep. gigantozellularis u. Ep. angiomat.

▽

Ep. granulomatosa

▽

Ep. fibromatosa

Abb. 7

Wenn diese Reifestörung besonders stark sei, komme es nur zur Wucherung ganz undifferenzierter Mesenchym- und Gefäßzellen. Die Gefäßentwicklung bleibe dabei oft im Stadium von Gefäßsprossen stehen (Riesenzellen). Auch die Bildung von Granulozyten, Plasmazellen und Lymphozyten, die sonst in normalem Granulationsgewebe an Ort und Stelle gebildet werden, sei behindert (Epulis gigantozellularis und hämangiomatosa). Wenn die Reifestörung geringgradiger sei, entstünden zwar alle Elemente des normalen Granulationsgewebes, die Ausreifung desselben zur Narbe sei aber verhindert (Epulis granulomatosa); werde sie durchbrochen (oft nur in umschriebenen Bezirken des Granuloms), entstehe die Epulis fibromatosa.

BROSCH (10h) (s. Abb. 8)

Die Epulis sei ein spezifisches aus dem retikulohistiozytären System entstandenes Blutresorptionsgewebe (s. S. 14).

Sich ständig wiederholende Blutungen in das Gewebe sollen zu einer Hyperplasie der Elemente des retikulohistiozytären Systems führen. Das würde zuerst, entsprechend der bevorzugten Lage des retikulohistiozytären Systems um die Gefäße herum (Perithelien), in einem Hervortreten der verdickten Gefäßwände innerhalb eines sonst normalen Granulationsgewebes deutlich werden (Epulis granulomatosa). Dann träten

Initiale Granulation

▽

Ep. granulomatosa

▽

Ep. sarkomatodes

▽

Ep. gigantozellularis

▽

Ep. fibromatosa

im Gewebe zunehmend Stränge spindliger, mesenchymaler Zellen (Histiozyten) auf, die schließlich zu Flächen zusammenflössen. Die Maschenräume zwischen den Zellen des ursprünglichen Granulationsgewebes würden dabei immer kleiner werden und die kleinzelligen Elemente immer mehr verschwinden (Epulis sarkomatodes).

Abb. 8

Von einem gewissen Zeitpunkt ab reagiere das Gewebe dann auf Blutungsreize immer mit der Bildung von besonders leistungsfähigen Resorptionszellen, nämlich den Riesenzellen (Riesenzellepulis). Nach Erledigung der Resorptionsaufgabe erfolge der Übergang in das fibröse Stadium.

Die verschiedenen Formen erscheinen also bei BROSCH als Stadien eines einheitlichen Entwicklungsganges.

STONES (72) (s. Abb. 9).

In seiner ursprünglichsten und unreifsten Form liege in der Epulis ein Gewebe aus sehr jungen, undifferenzierten, spindligen Zellen vor. STONES spricht von weichem Fibrom (scheinbar handelt es sich um das gleiche Gewebe wie das der Epulis sarkomatodes).

Fibrom

↙ ▽ ↘

Epulis fibromatosa — Haemangiom — Osteoklastom

Abb. 9

Kämen zu den Proliferationsvorgängen noch Differenzierungsvorgänge, so entstünde die fibröse Epulis (als Folge der normalen Entwicklung des Fibroms), das Haemangiom (bei bevorzugter Gefäßbildung) oder das Osteoklastom (wenn die Entwicklung in Richtung auf ein riesenzellhaltiges, osteoklastisches Gewebe laufe).

Zwischen diesen Formen gibt es aber nach der Meinung von STONES (72) keine Übergänge mehr. Sei z. B. einmal die Differenzie-

rung in Richtung auf das Osteoklastom angelaufen, so könne dieses nicht mehr in die fibröse Epulis übergehen.

Die Einteilung in die verschiedenen Formen bei der Epulis beruht auf histologischen Grundlagen. Die Besonderheiten des histologischen Baues bedingen zwar auch Eigenheiten im klinischen und makroskopischen Verhalten. Diese sind jedoch oft nicht so markant, daß man aus ihnen mit Sicherheit auf die histopathologischen Tatbestände schließen könnte. Das ist aber auch nicht von so großer Bedeutung. Für Therapie und Prognose kommt es hier mehr darauf an zu entscheiden, ob die tiefgreifende oder oberflächliche Form vorliegt.

Wichtiger aber ist die Abgrenzung gegenüber anderen pathologischen Zuständen, die unter dem Bilde der Epulis erscheinen können.

IV. DIAGNOSE, DIFFERENTIALDIAGNOSE

Hier sollen in Anlehnung an PICHLER, TRAUNER (54); SCHÖNBAUER (65); SCHMOLL (67) u. a. Krankheitsprozesse aufgezählt werden, die besonders leicht mit Epuliden verwechselt werden können.

1. Chronisch hypertrophische Entzündung der Gingiva. "Hier ist im allgemeinen die Gingiva nur geschwollen, behält aber im großen und ganzen ihre normale Form. Es ist keine gestielte, vorragende Geschwulst vorhanden" (PICHLER, TRAUNER 54).

   Ursachen sind oft exogene Reize, wie Zahnstein oder überstehende Füllungsränder, nach deren Beseitigung Heilung eintritt (SCHÖNBAUER 65) und hormonale Unstimmigkeiten (Auftreten bei jungen Mädchen und in der Gravidität).

2. Karzinome, Basalzell- und Plattenepithelkarzinome, die vom Oberflächenepithel oder von kleinen Drüsen ausgehen (PICHLER, TRAUNER 54). Makroskopisch zeigen sie oft ein höckriges, blumenkohlartiges Aussehen (SCHÖNBAUER 65).

   Die Verwechslungsmöglichkeit mit Epuliden soll an zwei Beispielen aus dem Material unserer Klinik deutlich gemacht werden.

   In einem Fall (Pat. Nr. 2811/58) stellte es sich nachträglich bei der pathologischen Untersuchung einer sonst ganz unverdächtigen Epulis heraus, daß ein Karzinom vorlag. Der Patient wurde daraufhin zur sofortigen Strahlenbehandlung überwiesen, entzog sich dieser aber. Die Nachuntersuchung nach 3 1/2 Jahren ergab rezidivfreie Heilung, obwohl bei der Operation sogar schonend und unter Erhaltung der Zähne vorgegangen worden war.

   In einem anderen Fall (Pat. Nr. 1363/60) wurde ein rezidivierendes Gewächs mit dem Hinweis 'Karzinomverdacht' in die Klinik überwiesen. Die Untersuchung ergab, daß hier nur eine gewöhnliche Epulis vorlag.

   Abgesehen von solchen Verwechslungsmöglichkeiten kann auch der Fall eintreten, daß eine gewöhnliche Epulis karzinomatös entartet. Über solch einen Fall berichtet VILLA (79). Er vermutet, daß die karzinomatöse Entartung durch die ständige Traumatisierung durch den Gegenbiß entstanden war.

3. Gutartige Blastome: Fibrome (derb, weiße Farbe, glatte Oberfläche), Epitheliome, Mischgeschwülste von Speicheldrüsen (Myxoepitheliome), von den tiefen Schichten ausgehende Haemangiome usw. (nach PICHLER, TRAUNER 54). Bisweilen erreicht die Verknöcherung in einer Epulis ein so starkes Ausmaß, daß die Unterscheidung gegenüber einem Osteom oder Osteofibrom schwierig wird. Die echte Exostose weist aber z. U. von der verknöcherten Epulis (Epulis ossificans) eine glatte, nicht gebuckelte

Oberfläche auf (MATHIS 50d).

Im Material unserer Klinik hatten sich in einem Fall Knötchen einer allgemeinen Neurofibromatose (M. RECKLINGHAUSEN I) am Zahnfleisch in Form von Epuliden manifestiert. (Pat. Nr. 23514). Hier lag der einzige Fall eines multiplen Auftretens von 'Epuliden' in unserem Material vor ($\overline{4/}$ und $/\overline{3}$).

Auch in der Literatur wird über das Auftreten von Neurofibromknötchen an der Gingiva berichtet:
MARTIN und GRAVES beschreiben einen Fall, bei dem ein einfaches Neurofibrom des Zahnfleisches aufgetreten war.
JAKOBS und RAPPAPORT berichten über Fälle allgemeiner Neurofibromatose, bei denen auch an der Gingiva Knötchen auftraten (alle zitiert nach THOMA 77a).
In einem anderen Fall aus dem Material der Klinik (Pat. Nr. 18806) ergab erst die histologische Untersuchung einer vermeintlichen Epulis, daß in Wirklichkeit ein Papillom vorlag. Andererseits wurden Fälle von einwandfreien Epuliden mit der Diagnose Fibrom, Lipom, Papillom, Lappiges Fibrom, Polyp in die Klinik überwiesen (Pat. Nr. 31346; 713/60; 21617; 3283/59; 23670).

4. Granuloma teleangiectaticum (nach MATHIS 50c; ROTTER, LAPP 62; KERR, ARBOR 41).
(auch granuloma pediculatum oder granuloma pyogenicum).

Es handelt sich um breitbasig aufsitzende oder gestielte tumoröse Gebilde, die auf Grund ihres Gefäßreichtums dem kavernösen Hämangiom sehr ähnlich sind. Sie sind eher selten, am häufigsten noch an der Zunge, besonders der Faltenzunge, relativ häufig aber auch am Alveolarfortsatz.

"Dem Wesen nach handelt es sich um entzündliche Neubildungen, deren Ursache vollkommen unbekannt ist. Allem Anschein nach handelt es sich hierbei weniger um die Art des erregenden Reizes, als um die Natur des 'Terrains'" (MATHIS 50c).

In dem Vorhandensein solch einer Disposition, aber auch in der Tatsache, daß die Entstehung dieser Gewächse durch hormonale Unstimmigkeiten begünstigt wird (Bevorzugung von Frauen in der Pubertät, Gravidität und Menopause), daß keine spontane Rückbildung eintritt und daß sie zu Rezidiven neigen, liegt eine gewisse Ähnlichkeit mit den eigentlichen Epuliden. Nach KERR, ARBOR (41) besteht vor allem mit den Schwangerschaftsepuliden enge Verwandtschaft.

5. Nach außen hervorbrechende zentrale Granulome. Sie sind durch das Röntgenbild auszuschließen. Sie würden eine viel umfangreichere, in der Praxis nicht mehr durchführbare Therapie notwendig machen (nach BROSCH 10 f).

6. Im Verlauf oder z. T. sogar als erstes Zeichen einer Osteodystrophia fibrosa generalisata (M. RECKLINGHAUSEN II) können epulisartige Wucherungen auftreten (THOMA 77a; REIMANN 58; SIEG-

MUND, WEBER 69; GESCHICKTER, COPELAND zitiert bei SALMAN, KONDON 63).

7. Sarkome: Hinter einer harmlos erscheinenden Epulis kann sich ein echtes Sarkom verbergen. So beschreibt HUEBSCHMANN (36) fünf Fälle von Sarkomen, die klinisch zunächst nicht von Epuliden zu unterscheiden waren und bei denen erst der weitere Verlauf oder die histologische Diagnose das Vorliegen eines Sarkoms erwiesen. Andere Fälle wurden von REIMANN (58); HILBIG (34); LINDEMANN (46); FLETSCHER, CRABB (22) u. a. berichtet.

Ein Sarkom des Zahnfleisches kann nach LINDEMANN (46) und LORENZ (47) auf folgende Weise entstanden sein (zitiert nach EULER 20 b):

1. als primäres autochtones Sarkom
(Pseudoepulis nach REIMANN 58);

2. als metastatische Erkrankung
(sehr selten. REIMANN 58 berichtet über 3 Fälle aus der Literatur);

3. durch maligne Entartung einer gutartigen peripheren Granulationsgeschwulst.

Die letzte Möglichkeit wird von KONJETZNY (42a) und IMMENKAMP (37) abgelehnt. Nach AXHAUSEN (3) soll sie die häufigste sein. Manche Autoren glauben, daß zwischen Epulis (bzw. gutartigen zentr. Riesenzelltumoren) und Sarkom fließende Übergänge bestehen sollen.

(HUEBSCHMANN 36; LINDEMANN 46; O. LORENZ 47; v. ALBERTINI 4a, HERZOG 33).

REIMANN (58) konnte zwischen Epuliden und entsprechenden Sarkomen nur relative Unterschiede hinsichtlich ihrer quantitativen und qualitativen klinischen Eigenschaften feststellen.

a) Die Sarkome waren relativ größer,
b) Ihr Wachstum war meistens schneller.
c) Die Begrenzung war meistens unscharf, zumindest lag eine breite Basis vor.
d) Die Konsistenz war im allgemeinen weicher.
e) Das Maximum bei der Altersverteilung lag später als bei der Epulis.
f) Z. U. zur Epulis wurden Männer bevorzugt befallen, besonders bei den durch Lethalausgang gekennzeichneten schweren Fällen (von 6 Lethalausgängen 5 Männer).

Wenn auch besondere Größe und schnelles Wachstum den Verdacht des Vorliegens eines Sarkoms nahelegen werden, so sind doch die hier aufgezählten klinischen Merkmale im allgemeinen wenig dazu geeignet, um von vornherein eine Epulis von einem echten Sarkom zu unterscheiden, besonders dann, wenn es sich bei diesem um eine relativ gutartige Form handelt, es sich noch im Anfangs-

stadium befindet oder ein Fall gerade beginnender maligner Entartung vorliegt.

Wenn man wirklich ein Sarkom ausschließen will, so ist eine histologische Untersuchung notwendig; aber selbst mit ihrer Hilfe ist die Beurteilung außerordentlich schwierig. Denn auch im Fall einer Epulis liegt meistens eine solche Vielgestaltigkeit der Zellen vor, daß die Unterscheidung gegenüber der Polymorphie eines echten Sarkoms schwerfällt.

Nach AXHAUSEN (3c) sind aber in dem Gewebe einer Epulis immer noch Partien von einer anderen Gewebsstruktur zu finden, die untereinander genetische Beziehungen aufweisen sollen. So z. B. in einer Epulis sarkomatodes Stellen vom typischen Bau eines Granulationsgewebes. Das mikroskopische Bild weise dadurch eine gewisse Buntheit auf. BROSCH (10 f) benutzt die in solchen Fällen feststellbaren fließenden Übergänge zwischen solchen Gewebspartien, um die Epulis vom Sarkom abzugrenzen.

Im Falle des Sarkoms liegen die Zellen beziehungslos nebeneinander, da Wucherungsprozesse Sache der einzelnen Zelle sind und ganz unabhängig von einer Nachbarzelle erfolgen. Dadurch wirkt das Gewebsbild eintönig (AXHAUSEN 3d) bzw. strahlt es eine gewisse Härte aus (BROSCH 10 f).

HUEBSCHMANN (36) glaubt aber, indem er annimmt, daß zwischen der Epulis und dem Sarkom fließende Übergänge bestünden, daß solche Unterscheidung oft subjektiv sei.

Verwechslungsmöglichkeiten bestehen (nach BROSCH 10 f; HUEBSCHMANN 36; WUNDERER 80) besonders zwischen

Riesenzellsarkom	-	Riesenzellepulis
Fibrosarkom	-	fibromatöser Epulis
Spindelzellsarkom	-	Epulis sarkomatodes
Rundzellsarkom	-	granulomatöser Epulis.

Diagnose

Da zwischen Epuliden und anderen Krankheitsprozessen solche, z. T. verhängnisvollen Verwechslungsmöglichkeiten bestehen, fällt dem Zahnarzt eine nicht unerhebliche Verantwortung zu. Denn er bekommt im allgemeinen die Epuliden als erster zu Gesicht und operiert sie oft auch selber. Die sichere Diagnose ist hier aber die Voraussetzung für die Behandlung. So müssen nach BETHMANN (7a) bei der Entfernung von kleinen Tumoren folgende Fragen entschieden werden:

a. Liegt ein benigner oder ein maligner Tumor vor? Maligne Tumoren dürfen in der Praxis nicht behandelt werden. Bei Verdacht auf Malignität muß an ein Fachinstitut überwiesen werden.

b. Liegt ein Neoplasma oder eine Erkrankung anderer Natur vor?

c. Nach Möglichkeit soll die Diagnose schon die histologische Klas-

sifikation enthalten.

Mittel zur Diagnostik sind (nach BETHMANN):

1. Anamnese
2. Befund
3. Röntgenuntersuchung

Durch dieselbe kann das Vorliegen eines Sarkoms oder eines hervorbrechenden zentralen Granuloms aufgedeckt werden.

Mit Hilfe des Röntgenbildes muß ferner entschieden werden, ob die oberflächliche oder tiefgreifende Form der Epulis vorliegt; denn beide erfordern ein unterschiedliches chirurgisches Vorgehen. Die Außerachtlassung solcher Unterscheidung ist nach THIEMANN (76) eine häufige Ursache für Mißerfolge.

4. Histologische Untersuchung

Sie wird von TRAUNER (78 b); KUMER, WOLF (44); BETHMANN (7a) u. a., besonders amerikanischen Autoren, gefordert. MATHIS läßt sie bei jeder klinisch diagnostizierten "Epulis" durchführen und hält sie bei sogenannten Rezidiven für unerläßlich, ja sieht hier in ihrer Vernachlässigung sogar einen Kunstfehler.

Bei kleinen benignen Tumoren sollte keine Probeexzision vorgenommen werden, sondern vielmehr nach der vollständigen Entfernung histologisch untersucht werden (BETHMANN 7; KUMER, WOLF 44).

5. Gegebenenfalls besondere Ergänzungsuntersuchungen.

Im Hinblick auf die Tatsache, daß eine als Epulis imponierende Geschwulst Ausdruck, eventuell sogar erstes Zeichen eines Hyperparathyreodismus sein kann, wird besonders von angloamerikanischen Autoren (STONES 72; RAMFJORD, ARBOR 57; MEZROW 52; THOMA 77 b; u. a.) empfohlen, die Serumkalziumwerte festzustellen (10 mg % sind normal, 11 mg % sind verdächtig, 11,5 mg % sind sicher positiv; nach JAFFE' 38). Ferner sind dazu die alkalische Serumphosphatase, die im positiven Falle etwas erhöht ist und das Serumphosphat, das dann etwas vermindert ist, zu bestimmen.

Bei Verdacht ist eine Röntgenuntersuchung des gesamten Skelettes notwendig.

V. THERAPIE

Hier sei zunächst in Anlehnung an GRÜNER (26) einiges über historische Methoden der Epulisbehandlung gesagt.

Die Behandlung bestand meistens im 'Ausschneiden' oder 'Ausbrennen' der Geschwulst; später auch im Abschnüren an der Basis.

Andere Behandler versuchten, die Geschwulst durch Ätzung zu beseitigen. Sie verwandten Höllensteinstifte, Chromsäure, Salpetersäure oder Trichloressigsäure.

Der Prozentsatz, in welchem bei diesen Behandlungsmethoden das Gewächs wieder auftrat, war relativ hoch.

Deshalb wurde auch schon frühzeitig empfohlen, die Behandlung weiter in die Tiefe auszudehnen und nach Entblößung des Knochens, denselben 'abzukneifen' oder 'abzubrennen'. Da solch ein Vorgehen aber die Gefahr der 'Knochenfäule' mit sich brachte, wurde meistens davon Abstand genommen.

Erst im 19ten Jahrhundert (LANGENBECK, BILLROTH, KÖNIG) wurden systematische und relativ radikale Operationsmethoden angewendet (partielle Resektion, Abtragen des Alveolarrandes, Entfernen von Zähnen und Wurzeln) und damit durchweg günstige Behandlungsergebnisse erzielt.

Die Epulis wird heute meistens auf operativem Wege entfernt. Man unterscheidet dabei eine konservative und eine radikale Operationsmethode.

Die konservative Operationsmethode

Hierbei wird gewebsschonend und möglichst unter Erhaltung der Zähne vorgegangen.

Indikation: bei kleinen Tumoren, die sich röntgenologisch als zur oberflächlichen Form (nach AXHAUSEN 3a, b) zugehörig erweisen. Auch bei jüngeren Patienten wird man eher dazu neigen, schonend zu operieren, um wertvolle Zähne zu erhalten.
Im Grenzfall kann auch der persönliche Wunsch des Patienten entscheiden. Geht man in solchem Fall schonend vor, wird man ihn darauf aufmerksam machen, daß mit einem eventuellen Wiederauftreten und neuerlicher Operation zu rechnen sei.
Tritt bei solchen kleineren und mehr oberflächlichen Epuliden ein Rezidiv auf, wird es immer noch durch eine radikale Nachoperation zu beherrschen sein (AXHAUSEN 3d).

Die Operation: Der Tumor wird in einem Abstand von etwa 1/2 cm von seiner Begrenzung bis auf den Knochen hinunter umschnitten. Bei fibrösen Epuliden kann man nach STONES (72) sogar direkt an der Basis umschneiden.

Dann wird der Tumor mit dem dazugehörigen Periost von der glatten Knochenoberfläche abgeschoben.
Zeigt der Tumor jetzt Verbindung mit einem Zahn bzw. dessen Periodont, muß dieser mitentfernt werden (BETHMANN 7a; BORCHERS 9). Bei seiner Extraktion bleibt der Tumor dann meist an ihm hängen (COOK 14).

Bei jungendlichen Patienten kann immerhin versucht werden, den Tumor von diesen Verbindungen zu lösen und dieselben mit dem Kauter zu zerstören (MEZROW 52). Nach Entfernung des Tumors wird die freiliegende Knochenoberfläche mit dem Meißel oder dem Bohrer angefrischt.

Die radikale Operationsmethode

Bei sachgemäßem Vorgehen lassen sich hier Rezidive vollkommen vermeiden (HAMMER 27b).
Auf jeden Fall muß diese Methode bei großen und tiefgreifenden Formen angewendet werden (AXHAUSEN 3d; THIEMANN 76).

Nachteil bei dieser Methode ist der größere Substanzverlust, insbesondere der Verlust von Zähnen.

Die Operation: Der Tumor wird in einem Abstand von 1/2 bis 1 cm, je nach Größe, Art der Begrenzung und vermutlichem Gewebsbild, umschnitten. Dann folgt das Auslöffeln der Epulis mitsamt dem erweichten Knochen. Zähne, deren Periodont ergriffen ist, werden extrahiert. Die Knochenhöhle und Alveole werden gründlich nachgefräst, insbesondere dort, wo die Epulis Verbindung mit dem Periodont aufwies (nach BETHMANN 7a).

Stößt man auf noch nicht durchgebrochene bleibende Zähne, wird der Knochen soweit fortgenommen bis die Krone freiliegt. Meistens brauchen die Zähne dann nicht entfernt zu werden (STONES 72).
Der Knochen muß soweit abgetragen werden bis überall glatte, gesunde Spongiosa freiliegt. Die Entfernung allen erkrankten Knochengewebes ist auch an dem Nachlassen der für dasselbe charakteristischen Blutung zu erkennen (MOWLEY zitiert nach THOMA 77).

Die hier angegebenen Indikationen für ein schonendes bzw. radikales chirurgisches Vorgehen entsprechen der Auffassung der meisten Autoren.

Es gibt aber auch einige Autoren, die auf Grund besonderer Erfahrungen dazu neigen, prinzipiell entweder mehr radikal oder mehr schonend zu operieren.

Zu den ersten gehören HAMMER (27b); LINDEMANN (46); LORENZ (47). Für sie ist die restlose Entfernung allen Tumorgewebes vordergründig; denn Rezidive seien oft schwer zu beherrschen, könnten in malignes Wachstum verfallen, oder es könnte sich von vornherein hinter einer Epulis ein Sarkom verbergen. Die weitgehende Erhaltung von wertvollem Körpergewebe sei zwar wichtig, aber sekundärer Natur. Die moderne Prothetik sei in der Lage, für die entstehenden

Defekte in zufriedenstellender Weise Ersatz zu schaffen.

Dagegen sehen PICHLER, TRAUNER (54), die eine weniger pessimistische Auffassung von Epuliden und ihren Rezidiven haben, zwar auch in der restlosen Entfernung des Tumorgewebes eine Grundvoraussetzung für die Behandlung; ihnen kommt es aber vor allem darauf an, möglichst keine wertvollen Zähne oder Knochenteile zu opfern. Sie nehmen dabei die Tatsache in Kauf, daß bei ihnen häufiger Rezidive auftreten als bei der anderen Methode. Diese seien aber nichts prognostisch ungünstiges und ebenso leicht zu entfernen wie der Primärtumor. HOFER (35); TRAUNER (78a) und SPRING (73) konnten sogar die Erfahrung machen, daß in Fällen, in denen mit Sicherheit Tumorgewebe zurückgelassen wurde (bzw. zurückgelassen werden mußte) keine Rezidive auftraten.

Auch in unserer Klinik wird eher konservativ behandelt. Das wird schon aus der Tatsache deutlich, daß nur in 29 Fällen (von 106) eine Extraktion mit der Entfernung der Epulis einherging ('en-bloque Entfernung').
Bei zwei weiteren Fällen wurde die Extraktion bei der zweiten Operation nachgeholt, nachdem es bei diesen zuerst konservativ behandelten Fällen zum Rezidiv gekommen war.
Bei einer gewissen, nicht mehr genau feststellbaren, aber wohl nicht sehr großen Zahl von Fällen (mindestens 3) dürften die Zähne bereits vor der Operation gefehlt haben.

Die Möglichkeit hier bei einer sehr großen Zahl von Fällen schonend vorgehen zu können, erklärt sich auch aus der Tatsache, daß die Patienten relativ früh zur Behandlung kamen. Die Existenz (sie war nur in 40 Fällen festzustellen) betrug im Durchschnitt 9,7 Monate. GRAEBER (29); KÜHNER und WASSERMANN (zitiert bei REIMANN 58) und BAXTER (6) gaben dagegen Werte an, die zwischen 14 und 15 1/2 Monaten liegen.
Dementsprechend waren die Gewächse bei uns relativ klein, was aus der folgenden Tabelle (Tab. 4) hervorgeht, in der Werte aus der Klinik mit solchen von GRÜNER (26) (1915) verglichen werden.

	Größe				
	Kirschkern, Linse	Bohne, Erbse	Haselnuß und kleiner	Kirsche und kleiner	größer
unsere Klinik	7	16	11	16	5
Grüner	1		9	6	19

Tab. 4

In dem Originalmaterial waren auch andere Vergleichsmaßstäbe zur Charakterisierung der Größe verwendet worden. Diese Fälle wurden alle in die hier angegebenen Größenkategorien eingeordnet.

Während bei GRÜNER (26) mehr als die Hälfte der Fälle mehr als kirschgroß war, sind es in unserem Material nur 10 %. Fälle, die zur kleinsten Kategorie gehören, sind dagegen in unserem Material viel häufiger (bezogen auf die Gesamtfallzahl dreimal so häufig).

Hieraus ist ersichtlich, daß es wohl nicht angängig ist, überall die gleichen Maßstäbe hinsichtlich des Umfangs und der Radikalität der Operation anzulegen.

Von HILBIG (34) wurde eine Methode ausgearbeitet, die bei radikalem Vorgehen ein Erhaltenbleiben der Zähne ermöglichen soll.

Er entfernt mit kleinen Meißeln und Sägebohrern den Alveolarknochen soweit, daß 2/3 der Wurzeloberfläche der Zähne freiliegen. Diese selbst bleiben aber erhalten. Ihre Oberfläche wird mit Rosenbohrern geglättet. Sie werden dann geschient und sollen sich nach einigen Wochen verfestigen (Erfahrungen aus der Osteomyelitisbehandlung). Von diesem Behandlungsschema wich HILBIG (34) nur in wenigen Fällen ab, nämlich bei äußerst kleinen Tumoren, wo er schonender vorging und nur den Knochen des Interdentalseptums um 2 bis 3 mm verkürzte oder bei sehr großen Tumoren, die ausgedehntere Resektionen nötig machten.
Er operierte auf diese Weise 29 Fälle ohne Rezidiv.

Nach der gründlichen Beseitigung des Tumorgewebes soll nach Mobilisation des Mukoperiostes möglichst primäre Naht angestrebt werden.

Wurden Zähne entfernt, kann man versuchen nach Kürzen der Alveolarränder das linguale oder bukkale Mukoperiost mit dem palatinalen zu vernähen (RIES CENTENO 60).

Stellen, die sekundär heilen müssen, werden am besten mit einem Wundverband versehen (in unserer Klinik Vulnocollverband). STONES (72) bedeckt die entblößten Stellen, nachdem er sie mit 50 % Phenol geätzt hat, mit Bismut-Jodoformpaste oder verwendet einen Verband aus Zinkoxydnelkenöl, der eine Woche liegen bleibt.

Die Epithelisierung nimmt gewöhnlich mehrere Wochen in Anspruch (STONES 72).

Die Schwangerschaftsepuliden müssen hier besonders erwähnt werden, weil bei ihnen die Ansichten über den richtigen Zeitpunkt der Operation auseinandergehen.

Ein Teil der Autoren ist der Ansicht, daß die Operation erst nach der Entbindung stattfinden sollte, da die sonst dem starken Wachstumsdrang in der Schwangerschaft entsprechend große Rezidivneigung dann geringer ist (THOMA 77b).

Andere Autoren sind dagegen der Ansicht, daß die Behandlung möglichst bald vorgenommen werden sollte, da das Wachstum enorme Ausmaße annehmen könne und dann Resektionen von erheblichem Umfang nötig würden (BLUM 8a).

In unserer Klinik wird der frühzeitigen Behandlung der Vorzug gegeben. Rezidive sind dabei zu vermeiden, wenn man nach Entfernung des Tumors das Periost ätzt und die Wunde offen zugranulieren läßt (THAMMOSCHEID 75).

Komplikationen

Außer bei der Epulis fibromatosa muß man sich bei der operativen Entfernung (der Epulis granulomatosa, teleangiektatika und gigantozellularis) auf stärkere Blutungen einstellen (BETHMANN 7a).

Viele Autoren empfehlen daher die Benutzung der Diathermieschlinge (BLUM 8a; PICHLER, TRAUNER 54; KUMER, WOLF 44; DRIAK, PAPE 19; STONES 72; HILBIG 34; THOMA 77b).

BETHMANN (7a) läßt die Patienten, um die Blutung zum Stehen zu bringen, nach der Operation noch einige Zeit auf einen Tupfer beißen. Drohen Nachblutungen, so kann man einen Tampon aus Stryphnon - oder Claudengaze mit Achterligatur oder beim Zahnlosen mit einen Stentsbiß befestigen (HILBIG 34).

In seltenen Fällen kann die Blutung auch einmal bedrohliches Ausmaß annehmen. V. KALLAY (39) und PRÄGER (55) berichten über zwei Fälle, bei denen nach Entfernung einer Epulis eine starke Blutung aus einer Knochenarterie, die scheinbar der Blutversorgung des Gewächses gedient hatte, auftrat. Abbinden und Elektrokoagulation waren nicht möglich. Die Blutung war so beträchtlich, daß die Autoren sogar das Unterbinden der Arteria carotis externa in Betracht zogen. Sie kam aber jeweils nach längerer Drucktamponade mit Stryphnongaze zum Stehen.

In solchen Fällen ist die Versorgung des Gefäßes durch Knochenverkeilung oder durch Wachstamponade angezeigt (und in unserer Klinik üblich).

Strahlenbehandlung

Da Epuliden eine gewisse Strahlenempfindlichkeit aufweisen, hat man versucht, sie auch auf diesem Wege zu behandeln.

Die Angaben über das Ausmaß der Strahlenempfindlichkeit gehen allerdings sehr weit auseinander (HAMMER 27b). Möglicherweise hängt es von der den Tumoren zugrundeliegenden Gewebsstruktur ab. So zeigen nach AXHAUSEN (3d) die Epulis granulomatosa und sarkomatodes eine sehr große Empfindlichkeit. "Sie schmelzen unter der Bestrahlung dahin wie Schnee in der Sonne".
Die Epulis gigantozellularis und fibromatosa reagieren dagegen wenig oder gar nicht auf Strahlen.

Nach BROSCH (10 b) sind es besonders die jungen mesenchymalen Gewebsstrukturen, die durch Strahlen beeinflußt werden. Das Ausmaß der Strahlenwirkung hänge von dem Anteil ab, den dieselben in einem Tumor ausmachen.

Die Anwendung der Strahlen geschieht entweder in Form der sogenannten Primärbestrahlung oder alleinigen Bestrahlung. Gelingt es damit nicht, den Tumor ganz zum Verschwinden zu bringen, wird er durch Kürettage entfernt, was jetzt leichter ist, da er durch die Bestrahlung meistens kleiner geworden ist.

Oder man entfernt den Tumor mit dem früher so verpönten Scherenschlag oder auf sonstige einfache Weise. Das ist der erste und weniger wichtige Teil der Behandlung. Dann erst wird die Bestrahlung angeschlossen und zwar möglichst innerhalb von zehn Tagen, aber nach Epithelisierung der Wunde. Durch sie sollen zurückbleibende Teile des Tumorgewebes, die normalerweise zum sicheren Rezidiv führen würden, unschädlich gemacht werden (sogenannte kombinierte Methode nach KUMER und WOLF 44).

Die erste Methode hat den Nachteil, bei einem gewissen Teil der Fälle nur wenig oder gar nicht wirksam zu sein (so bei zwei von zehn kleinen Tumoren bei KUMER und WOLF 44).
Die Befürworter dieser Methode lehnen dagegen die Nachbestrahlung wegen der Infektionsgefahr, der Schädigung der "Regenerationskraft" des Knochens und der Gefahr einer Spontanfraktur ab. Besonders ungünstig seien bei der Nachbestrahlung Rezidive, die sich gewöhnlich als strahlenresistent erwiesen (nach HAMMER 27b).

Bei der Behandlung verwendet man entweder Radiumstrahlen oder Röntgenstrahlen. Die ersten ausführlicheren Untersuchungen über die Anwendung dieser Behandlungsmittel stammen von KUMER und WOLF (44) bzw. DRIAK und PAPE (19).

Heute zieht man wegen der größeren Wirtschaftlichkeit und Einfachheit den Radiumstrahlen die Behandlung mit Röntgenstrahlen vor (nach DRIAK; PAPE 19).
Man unterscheidet hier eine sogenannte Kontakttherapie (enoral; Röhrenabstand 1,5 - 5 cm; Schutz der nicht zu bestrahlenden Stellen durch Abdeckung mit Bleigummiplatten Bestrahlungsdauer für 300 r 1 - 2 1/2 Min.) von einer Distanztherapie (extraoral; Röhrenabstand 30 - 40 cm; oft als Zweifelderbestrahlung; Bestrahlungsdauer für 300 - 400 r 15 - 20 Min.
Nebenerscheinungen machen sich hier öfter bemerkbar als bei der Kontaktbestrahlung).
Die Distanztherapie sollte nur bei für die Kontakttherapie unzugänglichen Tumoren angewendet werden.

Die Strahlendosen, die benutzt werden, liegen zwischen 1000 bis 1200 r, verteilt auf zwei bis drei Sitzungen (beim Karzinom 2000 bis 3000 r).

Bei der Radiumbestrahlung werden dagegen 6 bis 12 Sitzungen, meist verteilt auf zwei bis drei Serien, benötigt. Die Dosis bei der alleinigen Strahlenbehandlung und für die kombinierte Methode ist die gleiche (KUMER, WOLF 44).

Die Vorteile der Strahlenbehandlung gegenüber der operativen Methode sollen in der Möglichkeit bestehen, wertvolles Knochengewebe und Zähne erhalten zu können; ihre Nachteile in der zu langen Dauer,

den zu hohen Kosten (MARZIANI 49; GRÜNER 26) und in der Gefahr der Erzeugung von Strahlenschäden.

Diese reichen von harmlosen Nebenwirkungen, die sich meistens nur in Form einer bläulichen Schleimhautverfärbung, seltener als Geschmacksstörungen oder Brennen und Kratzen der Schleimhaut u. ä., bemerkbar machen (DRIAK, PAPE 19) bis zu Radionekrosen (AXHAUSEN 3c; BORCHERS 9). Bei Jugendlichen kann es zur Schädigung der Wachstumszonen des Knochens und von Zahnkeimen kommen (DIETHELM zitiert bei HAMMER 27b).

Da die Nachteile größer sind als die Vorteile, wird die Strahlenbehandlung heute, zum mindesten in Deutschland - abgesehen von einigen Spezialisten, die sich besonders mit ihr beschäftigen - meistens abgelehnt oder findet nur in besonderen Fällen (Epulis granulomatosa und sarkomatodes, wenn ein wertvoller Zahn erhalten werden soll oder wenn die Operationserlaubnis verweigert wird) Anwendung (AXHAUSEN 3a; HAMMER 27b; KONJETZNY 42b; BORCHERS 9; PUHL 56).

Unabhängig davon, welche Behandlungsmethode angewendet wurde, sollen möglichst auch alle Reizmomente beseitigt werden, die mit der Entstehung der Epulis in Zusammenhang stehen können (BROSCH 10b; DRIAK 18; COOKE 15a, b u. a.).

Im allgemeinen ist der Zahnarzt der erste, der die Epuliden zu Gesicht bekommt. Die kleineren kann er selbst behandeln, die größeren muß er dem Kieferchirurgen überlassen (AXHAUSEN 3a).

Voraussetzung für die operative Behandlung kleiner Tumoren durch den Zahnarzt sind nach BETHMANN (7a):

1. Sichere Diagnostik (s. S. 50)
2. Kieferchirurgische Erfahrung;
   dazu gehört
   a. Kenntnisse über Art der Anaesthesie und den Ort des Depots.
   b. Die Gewährleistung der vollständigen Entfernung des Tumorgewebes.
   c. Zweckmäßiges und zielbewußtes Handeln bei Zwischenfällen (Blutungen, Kreislaufkrisen, Kieferhöhlen- und Nervennachbarschaft).
3. Ausreichende instrumentelle, personelle und medikamentöse Ausrüstung (blutstillende - und Kreislaufmittel).
4. Zumutbarkeit für den Patienten; Alter, Allgemeinzustand, Größe, Art und Lokalisation des Tumors bestimmen, ob ambulante Behandlung möglich ist. Ist das Operationstrauma zu groß, drohen Nachblutungen oder soll eine bestimmte Kost verabreicht werden, dann ist stationäre Aufnahme nötig. Auch ein weit entfernter Wohnort wirkt in dieser Hinsicht einschränkend.

VI REZIDIVE

Für die Autoren, die in den Epuliden echte Blastome oder Granulationsgeschwülste sehen, das Wachstum also dem ungehemmten Teilungsdrang der Einzelzelle zuschreiben, führt zurückgelassenes Tumorgewebe, und zwar einzig und allein dieses - und in jedem Fall - zum Rezidiv.

Für die Autoren dagegen, die sie für reaktive, hyperplastische Prozesse halten, ist es auch von Bedeutung, ob die nach ihrer Meinung auslösenden Reize, wie ungünstige Zirkulationsverhältnisse (BROSCH 10a), resorptionsfähiges Knochenmaterial (SIEGMUND, WEBER 69), tiefe Herde exudativer Entzündung (RAMFJORD, ARBOR 57) usw. noch als Wachstumsstimulans weiter wirken können.

Zurückgelassenes Tumorgewebe brauche, in Abhängigkeit von seinem Reifegrad, bei Fehlen der proliferationsfördernden Wirkung des Reizes nicht unbedingt zum Rezidiv zu führen (BROSCH 10f).

Die Rezidivneigung ist umso größer

1. je weiter das Tumorgewebe infiltrierend in den Knochen vorgedrungen ist; denn damit wird die Gefahr, daß es bei der Operation übersehen und zurückgelassen wird, ebenfalls größer.

2. je unreifer das Gewebe ist (BROSCH 10 c; STONES 72). So läßt sich aus der Arbeit von BROWN, DARLINGTON und KUPFER (11) entnehmen, daß bei ihnen bei der Riesenzellepulis und angiofibromatösen Epulis fast doppelt so häufig Rezidive auftraten wie bei der reiferen fibrösen Epulis.

   DEBENADI (17) gibt an, daß in seinem Material nur die Riesenzellepuliden Rezidive zeigten (4 Fälle). Bei den gleichhäufigen fibrösen Epuliden war es zwar in einem Falle zu einem Rezidiv gekommen. Es lag dort aber eine sarkomatöse Entartung vor.

   Ob die Ursache für die geringgradige Rezidivneigung reifer Gewebe darin zu sehen ist, daß es sich bei ihnen um Narbengewebe handelt - was auch gleichzeitig Ausdruck dafür wäre, daß das auslösende Wachstumsstimulans des Reizes nicht mehr vorhanden ist - oder ob man annimmt, daß in ihm proliferationsfähige junge Tumorzellen fehlen, hängt von der Ansicht ab, die man überhaupt vom Wesen der Epulis hat.

   Daneben spielt es sicher eine Rolle, daß die reifen fibrösen Epuliden, z. U. von den unreiferen Formen, wie der Epulis granulomatosa, sarkomatodes oder gigantozelluiaris, nicht in den Knochen eindringen, sondern sich nur auf die Schleimhaut zu entwickeln.

3. Wenn die auslösenden Reize noch weiter wirken (BROSCH 10b, COOKE 15 b; DRIAK 18 u. a.). Nach COOKE (15a) kann viel-

leicht auch das Operationstrauma einen neuen auslösenden Reiz bedeuten.
Nach SCHLEGEL und TRIADAN (66) schützt die Ausschaltung von Reizmomenten allerdings nicht vor Rezidiven.

4. Auch die Lokalisation scheint eine besondere Rolle zu spielen. So fanden BROWN, DARLINGTON, KUPFER (11), daß Riesenzellepuliden besonders im Seitenzahngebiet rezidivierten (9 von 10 Fällen). Die Rezidive von fibrösen und angiofibromatösen Epuliden zeigten dagegen keine bevorzugte Lokalisation.

Die folgende Tabelle (Tab. 5) soll einen ungefähren Eindruck von der Häufigkeit von Rezidiven nach Epulisbehandlung vermitteln.

Autor	Fall-zahl	Rezidive Zahl	%
Hesse	113		20
Gräber	15x	3	20
Zöller	40	4	10
Debenadi	54	5	9
Pichler, Trauner	33x	3	9
Kühner	79	7	9
Brown, Darlington, Kupfer	287	19	6,6
Marziani	62	4	6,4
Baxter	102		6,5
Mathis	106	6	5,5
Cooke	179	6	3,3
Pichler, Trauner	200	5	2,5
Grüner	34x	0	0
Sommer	30x	0	0
Hammer	10	0	0
Hilbig	29	0	0
Bei Strahlenbehandlung			
Kjellberg	100	9	9
Driak, Pape	26	1	3,8
Kumer, Wolf	34	1	3

Tab. 5

Es ist aus dieser Tabelle zu ersehen, daß Rezidive etwa in einem Prozentsatz zwischen 0 % und 10 % auftraten. (Der Wert von Graeber ist wegen der geringen Fallzahl und der damit verbundenen Ungenauigkeit nicht berücksichtigt, ebenso der von HESSE, weil er sehr alt ist und nicht auf die heutigen Verhältnisse übertragen werden soll.)

Bei der Betrachtung der Tabelle ist zu beachten, daß nur die mit x versehenen Fallzahlen sich wirklich auf nachuntersuchte Fälle beziehen.

Bei den anderen Werten besteht immerhin die Möglichkeit, daß mehr Rezidive aufgetreten sind, aber nicht registriert wurden, da sie anderweitig oder gar nicht (etwa durch Todesfall) operiert wurden.

Das gilt auch von den Werten unserer Klinik (MATHIS). Trotzdem darf die angegebene Zahl mit einiger Wahrscheinlichkeit als die zutreffende angesehen werden, da anzunehmen ist, daß die Patienten, sofern ein Rezidiv aufgetreten wäre, wieder die Klinik als kompetente Behandlungsstelle aufgesucht hätten.

So ließ sich auch bei der Nachuntersuchung (nur 39 Patienten leisteten der Aufforderung Folge, 4 weitere bestätigten telefonisch die einwandfreie Heilung) kein Anhalt dafür gewinnen, daß ein nach der Operation in der Klinik eventuell aufgetretenes Rezidiv an anderer Stelle behandelt worden ist.

Die unterschiedliche Rezidivhäufigkeit bei den verschiedenen Autoren hängt wohl, wenn man von Ungenauigkeiten durch die geringe Fallzahl, durch Unterschiedlichkeiten in der Zusammensetzung des Materials usw. absieht, besonders von der Art des operativen Vorgehens ab. So sind bei HAMMER (27a), der alle Epuliden relativ radikal operierte, keine Rezidive aufgetreten, z. U. von unserem Material (5,5 %) und dem von PICHLER und TRAUNER (54) (2,5 %, bzw. 9 % bei den nachuntersuchten Fällen), da hier meistens sehr schonend operiert wurde.

Nachdem gezeigt wurde, daß die Epulis ein Gewächs ist, das eine nicht unerhebliche Rezidivneigung besitzt und daß Rezidive auch häufig sein können, wenn die Operation an so authentischen Stellen wie Universitätskliniken vorgenommen wurde, wirft sich die Frage auf, mit was für Ergebnissen hinsichtlich des Dauererfolges gerechnet werden muß, wenn die Behandlung in der freien Praxis vorgenommen wurde. Eine direkte Beantwortung dieser Frage ist natürlich nicht möglich. Aber immerhin sollte die Tatsache aufhorchen lassen, daß 20 von den in der Klinik operierten Fällen bereits anderwärts ohne Dauerheilung vorbehandelt waren; mindestens vier davon waren sogar zwei oder dreimal behandelt worden.

Gewicht erhält diese Tatsache aber eigentlich erst, wenn man den Blick auf die in der Anamnese festgehaltenen Behandlungsmethoden wendet, die in 18 Fällen angegeben waren. Von diesen wurden 7 operiert, 6 geätzt, 3 gekautert, 2 gepinselt.

Bei all diesen Angaben handelt es sich natürlich nur um ungefähre Rekonstruktionen nach den Angaben der Patienten. Es ist daraus z. B. nicht ersichtlich, ob nicht die 'Operation' nur in einem einfachen Abtragen des Gewächses bestanden hat oder ob bei den Patienten, die angaben, daß gepinselt wurde, in Wirklichkeit geätzt wurde. Unter 'Operation' wurden auch die Fälle gezählt, bei denen in der Anamnese nur von Entfernung oder Exzision gesprochen wurde.

Es wurde also nur bei 7 Fällen, das ist gut ein Drittel der Fälle, operativ vorgegangen, also eine Methode angewendet, die als fachgerecht anzusehen ist, wobei natürlich offen bleibt, ob die Operation, die nach Angabe des Patienten stattgefunden hat, nicht nur in einem ober-

flächlichen Abtragen bestanden hat.

Bei elf Patienten, also in über der Hälfte der Fälle, wurden heute als unsachgemäß angesehene Methoden angewendet (Ätzen, Kautern; vgl. S. 53 : Historische Behandlungsmethoden).

Es ist schwierig zu sagen, was der Grund für die Anwendung solcher unzureichender Behandlungsmethoden ist. Möglicherweise liegt er u. a. auch darin, daß die Gewächse als solche nicht erkannt wurden oder zumindest ihrem Wesen nach falsch eingeschätzt wurden.

Daß eine solche Unsicherheit der Beurteilung vorliegt, legen die Angaben nahe, die in den Überweisungsberichten den pathologischen Zustand charakterisieren sollten.

Solche waren in 62 Fällen vorhanden. Nur bei 22, also in rund einem Drittel der Fälle, wurde als Diagnose "Epulis" angegeben. In 20 Fällen wurde allgemeiner von (Zahnfleisch-) Geschwulst, Tumor oder seltener von Neubildung, Neoplasma oder Gewächs gesprochen. In 6 weiteren Fällen wurde die Epulis ebenfalls als Neubildung angesehen, aber eine spezielle, in diesem Fall allerdings falsche Diagnose angegeben (Fibrom, Lipom, Papillom, Lappiges Fibrom, Polyp, Karzinom). Drei Epuliden wurden als hypertrophische Gingivitis überwiesen und bei acht wurden sehr vage Bezeichnungen, wie Wucherung, Zahnfleischwucherung, Wucherung des Gingivalrandes, Zahnfleischverdickung, Schwellung oder "Zahnfleisch?", angewendet.
Und in zwei weiteren Fällen schließlich beschränkte sich die Angabe auf einen Hinweis auf die Lokalisation.

Hierzu sei noch gesagt, daß bei einigen der Rezidivfälle, die als Geschwülste, Tumoren usw., also unter einer Bezeichnung, die den neoplastischen Charakter dieser Gebilde deutlich macht, überwiesen wurden, der Versuch der ersten Behandlung in Ätzung bestanden hat (5 Fälle). Es wurde also eine Methode angewendet, die bestenfalls dazu geeignet ist, eine maligne Entartung dieser Gewächse herbeizuführen.

Es kann hier abschließend vermutet werden, daß zumindest bei einigen Fällen diagnostische Schwierigkeiten, falsche Einschätzung des Wesens und die daraus folgende, z. T. wohl aber auch die davon unabhängige kritiklose Anwendung unzureichender Behandlungsmaßnahmen, die Schuld an dem Auftreten der Rezidive zukommt.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Es wurde festgestellt, daß nach der Operation von 106 Epuliden in unserer Klinik 6 Rezidive auftraten (5,5 %). Bei der Operation war meistens schonend vorgegangen worden. Die Rezidivhäufigkeit bei Epuliden schwankt normalerweise zwischen 0 % und 10 %.

2. 20 Fälle (18,9 %) waren schon außerhalb der Klinik ohne Dauererfolg vorbehandelt worden. Als Ursache für diesen hohen Prozentsatz an Mißerfolgen ist die Anwendung unzureichender Behandlungsmethoden anzusehen.

3. Bemerkenswert ist ferner die Feststellung einer Verschiebung der maximalen Befallshäufigkeit vom Alter der Geschlechtsreife (20 - 40 Jahre) in das Klimakterium.

Literaturverzeichnis

1.	Allerbeck, Schlegel, D. Triadan, H.	Zum Zusammenhang zwischen Biß- u. Parodontalbefunden bei Schwangeren unter besonderer Berücksichtigung hyperplastischer Parodontopathien	Dtsch. zahnärztl. Zschr. 16, Forum parodont. H. 2 (1960)
2.	Altube, E. C.	Ein Beitrag zur Klassifizierung der Epuliden	Ref. Zahnärztl. Rdsch. 48, 56 (1939)
3.	Axhausen, G.	a. Die operative Tätigkeit des zahnärztlichen Praktikers und ihre Grenzen	Ref. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 36, 143 (1933)
		b. Diskussionsbeitrag bei Renner, s. d.	
		c. Die unspezifischen Granulationsgeschwülste der Kiefer	Relationi di Sezione II. Congresso internat. d. Stomat. Bologna 1935 - XIII.
		d. Die Granulationsgeschwülste	in 'Allgemeine Chirurgie in d. Zahn-, Mund- u. Kieferheilknd.' Hanser, München 1949
4.	Albertini, A. v.	a. Gutartige Riesenzellgeschwülste	Thieme, Leipzig 1928
		b. Histologische Geschwulstdiagnostik	Thieme, Stuttgart 1955
	Arbor, A.	s. bei Ramfjord, Arbor und Kerr, Arbor	
5.	Balogh, K.	Die Pathogenese der Epulis	Zschr. Stomat. 23, 802 (1925)
	Bauer, W.	s. bei Haslhofer, Bauer	
6.	Baxter, G. R.	A Study of Myeloid Epulis and its Relationship to Myeloid Sarkoma of the Long Bones	Brit. Dent. J. 23, 53 (1930)
7.	Bethmann, W.	a. Die chirurgische Behandlung von Lappenfibrosen, Epuliden und benignen Tumoren	Dtsch. Stoma 9, 909 (1959)

	b.	Zahnfleisch und die Sexualhormonalen Phasen bei der Frau	Schweiz. Mschr. Zahnhk. 69, 205 (1959)
	c.	Ovarielle Einflüsse auf die Funktion der Zahnfleischarteriolen	Zschr. ärztl. Fortbild. 53, 553 (1959)
8. Blum, Th.	a.	Pregnancy Tumors (A Study of sixteen Cases)	J. Amer. Dent. Ass. 18, 393 (1931)
	b.	Cysts and Tumors of the Jaws	Oral Surg. 10, 453 (1957)
9. Borchers, E.		Wesen und Behandlung der Epulis	Med. Welt 13, 501 (1939)
10. Brosch, F.	a.	Untersuchungen z. Klärung des Wesens der Granulationsgeschwülste	Dtsch. zahnärztl. Zschr. 2, 661 (1947)
	b.	Das histologische Bild der Riesenzellgeschwülste des Kiefers als Grundlage für ihre Behandlung	Stoma 3, 123 u. 163 (1950)
	c.	Über das Wesen und die Pathologie der sogenannten Granulationsgeschwülste der Kiefer	Dtsch. Stoma 3, 333 (1953)
	d.	Über die Beziehungen des Riesenzellgranuloms des Kiefers zu den Granulationsgeschwülsten	Zahnärztl. Rdsch. 62, 410 (1953)
	e.	Die zentralen Granulationsgeschwülste in 'Zahn-, Mund- u. Kieferhlknd. in Vorträgen' C. Hanser 1955	in 'Zahn-, Mund- u. Kieferhlknd. in Vorträgen' C. Hanser 1955
	f.	Die Epulis unter Berücksichtigung der histologisch ähnlichen Tumoren	Dtsch. Stoma 7, 461 (1957)
	g.	Über neuere Auffassungen zur Pathologie und Therapie der Epulis und der zentralen Granulome	Schweiz. Mschr. Zahnhk. 67, 1117 (1957)
11. Brown, G.N. Darlington, C.G. Kupfer, S.R.		A Clineopathologic Study of Alveolar Border Epulis with Special Emphasis on Benign Giant-cell Tumor	Oral Surg. 9, H. 7, 765 H. 8, 888 (1956)

12.	Bugge	Über Epulis und hyperthrophische Gingivitis besonders bei jugendlichen Personen	Ref. Zahnärztl. Rdsch. 47, 1425 (1938)
13.	Büngeler, W. Dontenwill, W.	Hormonell ausgelöste geschwulstartige Hyperplasien, hyperplasiogene Geschwülste und ihre Verhaltensweisen.	Dtsch. med. Wschr. 84, 1885 (1959)
14.	Cook, T.J.	Oral Tumors	Oral Surg. 4, 2 (1951)
15.	Cooke, B.E.D.	a. The Giant-cell Epulis: Histogenesis and Natural History	Brit. Dent. J. 93, Jul. 1. 13 - 16 (1952)
		b. The Fibrous Epulis and the Fibro-epithelial Polyp: Their Histogenesis and Natural History	Brit. Dent. J. 93, Dec. 16. 305 - 309 (1952)
	Crabb, H.M.S.	s. bei Fletscher, Crabb	
16.	Darlington, C. G.	So called Tumors of Special Interest to the Dentist	Dent. Cosmos 75 652 (1933)
	Darlington, C. G.	s. bei Brown, Darlington, Kupfer	
17.	Debenadi, G.	Zur Kenntnis der Epuliden	Ref. Zahnärztl. Rdsch. 67, 543 (1958)
	Dontenwill, W.	s. bei Büngeler, Dontenwill	
18.	Driak, F.	Beitrag zur Ätiologie der Epulis	Zschr. Stomat. 43, 2 (1946)
19.	Driak, F. Pape, R.	Die Behandlung der Epulis mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenbestrahlung	Zschr. Stomat. 43, 516 (1946)
20.	Euler, H.	a. Die Wandlung in unserer Auffassung von der Epulis und ihrer Behandlung	Dtsch. zahnärztl. Wschr. 30, 221 (1927)
		b. Ein Beitrag zum Sarkom der Mundhöhle	Dtsch. zahnärztl. Zschr. 9, 109 (1954)
		c. Über die Epulis gigantozellularis in 'Geschwülste im Kieferbereich'	in Zahn-, Mund- u. Kieferhkd. in Vorträgen C. Hanser 1955
21.	Fischer, I.	Zur Pathologie der Epuliden	Zahnärztl. Praxis 8, H. 10 (1957)

22.	Fletscher, J.P. Crabb, H.M.S.	Fibrosarkomatous Epulis (Case Report)	Oral Surg. 14, 1091 (1961 II)
23.	Fliege, H.	Über die Veränderungen der harten Zahnsubstanz und des Alveolarknochens bei Epulis	Dtsch. Mschr. Zahnhk. 43, 797 (1925)
24.	Graeber, F.	Die Epulis und ihre Behandlung	Med. Diss. Kiel 1950
25.	Gridly, M.S.	Veränderungen am Zahnfleisch von Schwangeren	Zahnärztl. Praxis 4, 1 (1953)
	Gridly, M.S.	s. bei Mathis, Gridly	
26.	Grüner, E.	Die Epulis und ihre Therapie	Dtsch. Mschr. Zahnhk. 33, 63 (1915 II)
27.	Hammer, H. a.	Beiträge zur Histologie der Riesenzellengeschwülste der Kiefer	Vjschr. Zahnhk. 46, 506 (1930)
	b.	Zur Behandlung der Riesenzellgeschwülste	Dtsch. zahnärztl. Zschr. 7, 308 (1952)
28.	Haslhofer, L. Bauer, W.	Beitrag zur Frage der "braunen Tumoren" und der örtlichen Ostitis fibrosa des Unterkiefers	Vjschr. Zahnhk. 46, 487 (1930)
29.	Härtel, W.	Kieselgurwirkung am Kieferknochen bei Meerschweinchen	Vjschr. Zahnhk. 46, 541 (1930)
30.	Häupl, K.	Zur Kenntnis der sogenannten Riesenzellsarkome der Kiefer	Vjschr. Zahnhk. 41, 449 (1925)
31.	Häupl, K.	Über Granulationstumoren	Zschr. Krebsforsch. 26, 113 (1928)
32.	Hellner, H.	Die Knochengeschwülste	Springer (1950)
33.	Herzog, G.	Die Riesenzelltumoren	Rößle: Handbuch d. spez. path. Anatomie und Histologie (1944) IX 5. T., S. 151
34.	Hilbig, W.	Zur Operation der Epulis	Dtsch. zahnärztl. Wschr. 36, 887 (1933)
35.	Hofer, O.	Zur Kenntnis und Therapie der zentralen Riesenzellgranulome der Kiefer	Zschr. Stomat. 49, 324 (1952)

36.	Huebschmann, P.	Zur Pathologie der Tumoren des Mund-, Kiefergebietes, insbesondere der Epulis mit Demonstrationen	Dtsch. Zahn-, Mund-Kieferhk. 5, 266 (1938)
37.	Immenkamp, A.	Zur Pathologie und Therapie des Riesenzellgranuloms	Dtsch. Zahn-, Mund-Kieferhk. 5, 282 (1938)
38.	Jaffé, A. I.	Giant-cell Reparativ Granuloma, Traumatic Bone Cyst and Fibrous (Fibro-osseus) Dyspiasia of the Jawbone	Oral Surg. 6, 159 (1953)
39.	Kallay, J.v.	Epulis gigantozellularis multinuclearis	Zschr. Stomat. 31, 182 (1933)
40.	Kanstein, H.K.	Zum Problem der Epulis	Med. Diss. Düsseldorf 1947
41.	Kerr, D.A. Arbor, A.	Granuloma Pyogenicum	Oral Surg. 4, 158 (1951)
	Kondon	s. bei Salman, Kondon	
42.	Konjetzny, G. E.	a. Die sogenannte "lokalisierte Ostitis fibrosa"	Arch. klin. Chir. 121, 567 (1922)
		b. Wesen und Behandlung der Epulis	Med. Welt 13, 501 (1939)
		c. Die typischen Riesenzelltumoren der Knochen	N. med. Welt 41, 1327 (1959)
43.	Kristen, K.	Die Veränderungen des Zahnfleisches während der Schwangerschaft	Zahnärztl. Welt/ Reform 60, 148 (1959)
44.	Kumer, I. Wolf, H.	Operation und Radiumbehandlung der Epulis	Zschr. Stomat. 24, 1011 (1926)
	Kupfer, S.R.	s. bei Brown, Darlington, Kupfer	
45.	Kutzleb, H.J.	Pubertät, Menstruation, Gravidität und Klimakterium in ihren Beziehungen zu parodontalen Erkrankungen	Dtsch. zahnärztl. Zschr. 13, 1016 (1956) For. parodont
	Lang, F.J.	s. bei Häupl, Lang	
	Lapp, H.	s. bei Rotter, Lapp	
46.	Lindemann, A.	Tumoren des Mund- und Kiefergebietes	Ref. Dtsch. Mschr. Zahnhk. 47, 702 (1929)

47. Lorenz, O.		Zur Pathologie und Klinik der Epulis	Zschr. Stomat. 40, 836 (1942)
48. Lumkomsky, I. H.		Die Epuliden	Dtsch. Mschr. Zahnhk. 44, 697 (1926)
49. Marziani, L.		Zur Behandlung der Epulis	Zschr. Stomat. 23, 990 (1925)
50. Mathis, H.	a.	Die gutartigen Gewächse der Mundhöhle	J. A. Barth Leipzig 1953
	b.	Über ein "falsches granuläres Neurom" des Unterkiefers	Dtsch. zahnärztl. Zschr. 9, 121 (1954)
	c.	Über das granuloma teleangiectaticum der Inhaltsgebilde der Mundhöhle	Dtsch. zahnärztl. Zschr. 12, 23 (1957)
	d.	Vorlesungen	
Mathis, H. Gridly, M.S.	e.	Über das zentrale Fibrom des Unterkiefers	Dtsch. zahnärztl. Zschr. 8, 554 (1953)
51. Mathis, H. Winkler, H.		Zahnheilkunde und innere Medizin	J. A. Barth Leipzig 1956
Meyer, I		s. bei Shklar, Meyer	
52. Mezrow, R.R.		Case Report of Giant-cell Epulis, Fibro-Osteoid Type	Oral Surg. 2, 248 (1949)
53. Mönkeberg, I. G.		Zur Frage der sogenannten Riesenzellsarkome der Knochen	Virch. Arch. 246, 106 (1923)
Pape, R.		s. bei Driak, Pape	
54. Pichler, H. Trauner, R.		Mund- und Kieferchirurgie II/1	Urban und Schwarzenberg Wien, 1948
55. Präger, W.		Arterielle Blutungen bei Epulisoperationen	Dtsch. zahnärztl. Wschr. 36, 447 (1933)
56. Puhl, H.	a.	Die primären Knochengeschwülste als mesenchymale Blastome	Arch. klin. Chir. 537 (1938)
	b.	Wesen und Behandlung der Epulis	Med. Welt 13, 501 (1939)
57. Ramfjord, S. Arbor, Ann		The Histopathologie of inflammatory Gingival Enlargement	Oral Surg. 6, 516 (1953)

58.	Reimann, P.	Über die benigne Epulis und die epulisähnlichen malignen Sarkome des Alveolarfortsatzes	Schweiz. Mschr. Zahnhk. 25, 127 (1925)
59.	Renner, C.	Epulis, Osteodystrophia fibrosa und Riesenzellsarkom in ihren Wechselbeziehungen	Dtsch. zahnärztl. Wschr. 37, 25 (1934)
60.	Ries Centeno, G. A.	A Case of Giant-cell Tumor	Oral Surg. 8, 1250 (1955)
61.	Römer, O.	Die Pathologie der Zähne	in Henke, Lubarsch: Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie IV/2 S. 432 (1928)
62.	Rotter, W. Lapp, H.	Pathologische Anatomie des Mundhöhlenbereiches	in Häupl, Meyer, Schuchardt: Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde I S. 883 - 893 S. 926 - 935
63.	Salmann, L. Kondon, P. N.	The Giant-cell Tumor	Oral Surg. 14, 1025 (1961 II)
64.	Saltikow, S.	Zum Bau der Epuliden	Virch. Arch. 253, 774 (1924)
65.	Schönbauer, F.	Über Vorkommen, Variationen und Behandlung von Epuliden	Zschr. Stomat. 54, 328 (1957)
66.	Schlegel, D. Triadan, H.	Über hyperplastische Parodontopathien unter besonderer Berücksichtigung der diffusen Formen	Dtsch. zahnärztl. Zschr. 14 H. 18 (1959 II)
	Schlegel, D.	s. Allerbeck, Schlegel, Triadan	
67.	Schmoll, Heinz Gundolf	Die Epulis	Inaug. Diss. Würzburg 1955
68.	Siegmund, H.	Bemerkungen über den Bau und das Wesen der Riesenzellepulis	Dtsch. Mschr. Zahnhk. 44, 270 (1926)
69.	Siegmund, H. Weber, R.	Pathologische Histologie der Mundhöhle	S. Hirzel Leipzig 1926 S. 236 ff.

70.	Shklar, G. Meyer, I.	Giant-cell Tumors of the Mandible and Maxilla	Oral Surg. 14, 809 (1961 II)
71.	Sommer, Wilhelmine	Über Epulis	Med. Diss. München 1942
72.	Stones, H.H.	The more Frequent Benign Connectiv Tissue Tumors of the Mouth	Brit. Dent. J. 71, 49 (1941)
73.	Spring, K.L.	Diskussionsbeitrag bei Hofer	
74.	Sprung, H.B.	Zur Histogenese der Epulis	Dtsch. Zschr. Chir. 251, 61 (1939)
75.	Tammoscheid, U.	Das marginale Parodont während der Schwangerschaft	Med. Diss. 1962
76.	Thiemann, A.	Die Epulis, eine spezifische Granulationsgeschwulst und deren klinische Beurteilung	Zahnärztl. Rdsch. 62, 585 (1953)
77.	Thoma, K.H.	a. Oral Pathologie, Mosby, St. Louis b. 1954	b. Oral Surgery Mosby, St. Louis 1958 S. 1140
78.	Trauner, R.	a. Diskussionsbeitrag bei Hofer	
		b. Veränderungen am Kieferknochen und seiner Bedekkung unter dem Gesichtspunkt der zahnärztlichen Praxis	Dtsch. zahnärztl. Zschr. 14, 246 (1959)
	Trauner, R.	s. bei Pichler, Trauner	
	Triadan, H.	s. bei Allerbeck, Schlegel, Triądan und bei Schlegel, Triadan	
79.	Villa, V.G.	Karzinomatös entartete Epulis granulomatosa	Ref. Zahnärztl. Zschr. 66, 336 (1957)
	Weber, R.	s. bei Siegmund, Weber	
	Winkler, H.	s. bei Mathis, Winkler	
	Wolf, H.	s. bei Kumer, Wolf	
80.	Wunderer, S.	Ein Beitrag zum differentialdiagnostischen Problem der Epulis	Zschr. Stomat. 51, 780 (1954)
81.	Zöller, G.	Die Spätergebnisse der operativ behandelten Epulis	Med. Diss. Tübingen 1939

Am Schluß der Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. Mathis für die freundliche Überlassung des Themas und für seine fördernde Hilfe, insbesondere für die Überlassung von eigenem Material meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.

Lebenslauf

Am 31. März 1937 wurde ich, Dietrich Kühn, in Berlin-Steglitz als Sohn des Zahnarztes Dr. Heinz Kühn und seiner Ehefrau, der Zahnärztin Viola Kühn, geb. Karaus, geboren.

Von 1943 bis 1947 besuchte ich die Grundschule, danach, von Michaelis 1947 an, das Steglitzer Gymnasium, an dem ich am 11. Februar 1956 die Reifeprüfung bestand.

Am 16. Februar 1956 verstarb mein Vater.

Im Sommersemester 1956 begann ich an der Freien Universität Berlin mit dem Studium der Zahnheilkunde und legte hier am 31. Oktober 1958 die zahnärztliche Vorprüfung und am 30. August 1961 das zahnärztliche Staatsexamen ab.